2655/56
Li
Lane Medical Library

Ueber Herzvergrösserungen.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 13. August 1887

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Curt Friedenthal

aus Breslau.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. Windels, prakt. Arzt.
- Cand. med. Becher.
- Dr. Becher, prakt. Arzt.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Die Herzvergrösserungen werden meistens durch zwei Factoren gebildet, die Dilatation und die Hypertrophie.

Unter Dilatation des Herzens versteht man Dehnung der Herzwandungen, wodurch der bluthaltige Hohlraum vergrössert wird.

Eine solche kommt zu Stande, wenn das Herz genöthigt ist, eine übermässig grosse Blutmenge zu beherbergen, was bei den verschiedensten pathologischen Vorgängen vorkommen kann. Sobald nämlich durch irgend eine Veränderung, sei sie welcher Art sie wolle, einem der vier Herztheile übermässige Widerstände gesetzt werden, so kann er bei der Systole nicht sein ganzes Blut entleeren, wird also bei der nun folgenden Diastole zu sehr gefüllt und dadurch dilatirt. Dasselbe ist der Fall, wenn Blut in abnorm grosser Menge und unter abnorm hohem Drucke in einen Herzabschnitt einströmt. Andererseits kann bei gewöhnlichen Leistungs-Anforderungen ein Herz erweitert werden, das seine normale Festigkeit und Straffheit eingebüsst hat.

Wenn eine Herzdilatation sich auszubilden begonnen hat, so liegen die Verhältnisse für eine Zunahme derselben äusserst günstig, weil das dilatirte Herz seinen Aufgaben noch weniger genügen kann, als das normale. Sind also Störungen vorhanden, die in erheblicher Weise das Herz zu erweitern im Stande sind, so könnte ein derartiger Circulus vitiosus, dass die vermehrten Widerstände die Dilatation vergrössern, und die Dilatation wiederum in Folge der Abnahme der Herzkraft die Widerstände zunehmen lässt, nicht lange ertragen werden.

Die Sache gestaltet sich indess so, dass die Muskulatur dilatirter Herzen bei sonst kräftigen und gesunden Individuen an Masse und somit an Leistungsfähigkeit zunimmt. Diese Hypertrophie compensirt mehr oder minder vollständig die Dilatation und bildet sich in den meisten Fällen neben derselben aus. Dabei stellt die

Dilatation die Krankheit dar, die Hypertrophie die Selbsthilfe des Organismus gegen dieselbe. Denn durch die Hypertrophie der Muskulatur wird der weiteren Dilatation der Herzwandungen ein Damm gesetzt, und sie ist im Stande die erhöhten Widerstände der Circulation mehr oder weniger genügend zu überwinden.

Es würde sich also ein Herz, das durch Hypertrophie vor weiterer Dilatation geschützt und in den Stand gesetzt ist, das Plus an Arbeit zu leisten, verhalten, wie ein normales Herz unter normalen Bedingungen. In Wahrheit wird aber wohl dieser Grad der Compensation nie erreicht, was man daraus ersieht, dass die Herzkranken schon bei geringen körperlichen Anstrengungen kurzathmig werden: das schon überbürdete Herz kann den grösseren Anforderungen nicht mehr genügen, und so staut sich Blut in der Lunge an, wodurch der Gaswechsel des Organismus verlangsamt wird. Die Hypertrophie bedarf einer gewissen Zeit zu ihrer Ausbildung und bleibt ganz aus bei marastischen, anämischen und schlecht genährten Individuen.

Sogenannte einfache Hypertrophien dagegen werden selten angetroffen und sind, wo sie vorkommen, der Ausdruck der genügenden Compensation unter den betreffenden Verhältnissen. Sie finden sich nur bei sehr schleichend verlaufenden Processen, bei denen das Herz Zeit hat, sich allmählich den immerfort sich erhöhenden Anforderungen zu accomodiren. Es erscheint also nicht zweckmässig, die Volumszunahme des Herzens als Hypertrophien in einfache, concentrische und excentrische einzutheilen, da die einfachen recht selten und die concentrischen wahrscheinlich gar nicht vorhanden sind, — wenigstens lässt sich für ihr Dasein kein Grund denken — und ausserdem die einfache Dilatation dabei gar nicht in Betracht gezogen wird. Auch, wenn man die Dilatation in den Vordergrund stellt, müsste die einfache Hypertrophie vernachlässigt werden. Es möchte sich daher vielleicht empfehlen die Herzvergrösserungen zu classificiren als:

1. Vergrösserungen des Herzens durch Dilatation ohne Hypertrophie,

2. Vergrösserungen des Herzens durch Dilatation und Hypertrophie,

3. Vergrösserungen des Herzens durch Hypertrophie ohne Dilatation.

Indessen kann man eine solche Eintheilung oder überhaupt eine Eintheilung nach derartigen Gesichtspunkten schwer einer Besprechung der Herzvergrösserungen zu Grunde legen, da dieselbe Ursache nach der Art ihrer Einwirkung und dem Kräftezustande des Individuums jede Form der Volumszunahme des Herzens in verschiedener Abstufung des Grades ihrer beiden anatomischen Substrate zur Folge haben kann. Besser dürfte es sein, um Wiederholungen zu vermeiden, die ätiologischen Momente nach ihrem Wesen gesondert und den Verlauf, die Diagnose und die pathologische Anatomie, welche bei allen Herzensvergrösserungen keine principiellen Unterschiede aufweisen, für alle Herzensvergrösserungen zusammengefasst zu besprechen.

Die Vergrösserung der einzelnen Herzabschnitte tritt unter folgenden Verhältnissen auf. Die Vorhöfe, die nur das Blut in die zugehörigen Ventrikel zu entleeren haben, werden bei Anomalien der Atrioventricularostien afficirt, während die Ventrikel, die mit zwei Klappen versehen sind, sowohl von Abnormitäten der arteriellen und venösen Ostien, als von Veränderungen innerhalb des Kreislaufs, den sie zu besorgen haben, betroffen werden.

Im Allgemeinen werden also die Vorhöfe nur bei Klappenfehlern dilatirt werden und zwar bei solchen der zwischen Vorhof und Ventrikel befindlichen Klappen.

Zur Dilatation des rechten Vorhofs wird zu der als secundärer Herzfehler nicht selten auftretenden Tricuspidalinsufficienz führen, weil bei ihr während der Ventrikelsystole respective der Diastole der Atrien das Blut aus den Venae cavae, sowie rückströmendes Blut aus dem Ventriculus dexter einfliessen. Besteht eine Stenose des Ostium venosum dextrum, die ungemein selten und dann meist als angeborener Herzfehler (Strümpell[1a])) vorkommt, so kann der rechte Vorhof bei seiner Systole nicht all sein Blut entleeren, wird daher bei jeder Diastole überfüllt und dadurch dilatirt. Bei beiden Herzfehlern kommt noch die starke Anstauung des Blutes im Körpervenensystem in Betracht, welche die Ueberfüllung des Atrium dextrum noch bedeutend zu steigern geeignet ist.

Aus ganz analogen Gründen führt beim linken Vorhof sowohl die Mitralinsufficienz, als die Mitralstenose zur Dilatation, die ihre höchsten Grade aufweist, wenn, was nicht selten ist, beide Klappenanomalien combinirt sind.

Secundäre Dilatationen der Atrien können freilich bei allen Störungen der Circulation auftreten; denn sobald ein Herzabschnitt seinen Aufgaben gegenüber insufficient wird, staut sich das Blut in den von demselben rückwärts gelegenen Kreislaufsbahnen an. So können z. B. Hindernisse in den Nieren nach Eintritt der Erschlaffung des sie compensirenden hypertrophischen linken Ventrikel schliesslich bis zu einer Dilatation des rechten Vorhofs führen.

Hier sei gleich bemerkt, dass bei Dilatation der Vorhöfe die Musculatur derselben auch hypertrophisch wird, dass dies aber zu keiner Compensation führen kann, weil die musculösen Bestandtheile in den Atrien überhaupt nur gering sind. Desshalb pflanzt sich eine etwaige Stauung in ihnen stets nach rückwärts fort. Nur die Ventrikel können eine Compensation leisten und zwar die vollständigste der linke, da er den grössten Reichthum an Muskelfasern besitzt und daher die allerhochgradigste Hypertrophie zu erreichen in der Lage ist.

Während bei der Dilatation der Atrien im Grossen und Ganzen nur die chronische Endocarditis in Betracht kommt, ist die Aetiologie der Ventrikelerweiterungen eine viel mannigfaltigere, wenn auch bei derselben die Erkrankungen der Klappen eine grosse Rolle spielen.

Der rechte Ventrikel wird dilatirt bei drei Anomalien an seinen eigenen Klappen: der Tricuspidalinsufficienz, der Insufficienz und der Stenose des Pulmonalostiums. Dasselbe ist beim linken der Fall bei Mitralinsufficienz und bei Aortenklappeninsufficienz und Stenose.

Die Tricuspidalinsufficienz und die Mitralinsufficienz haben nämlich zur Folge, dass die betreffenden Kammern bei der Systole nicht ihr gesammtes Blut in die vor ihnen liegende Arterienbahn ergiessen, sondern dass ein Theil desselben rückwärts fliesst, und somit der Vorhof und das zugehörige Venensystem strotzend mit Blut gefüllt wird. Dies angestaute Blut strömt bei der Diastole unter dem durch seine Menge bedingten hohen Drucke,

der durch die Hypertrophie der Vorhöfe und bei der Mitralinsufficienz durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels noch vermehrt wird, in die Ventrikel ein und führt zur Dilatation. Bei Insufficienz der Semilunarklappen wird der Ventrikel bei der Diastole von zwei Seiten gefüllt, weil Blut aus den Arterien in ihn zurückfliesst. Dieser Umstand würde schon allein eine Dilatation hervorrufen. Ausserdem ist durch diese rückläufige Blutwelle der Widerstand im Arteriensystem bedeutend vermehrt, was die Dilatation noch zu vergrössern geeignet ist. Thatsächlich findet man auch bei der sehr häufigen Insufficienz der Aortaklappe die allerhochgradigsten Dilatationen, die überhaupt beobachtet werden. Stenosen der arteriellen Ostien führen wegen Behinderung des Blutabflusses zur Vergrösserung der Ventrikel.

Ist dagegen eine Zipfelklappe stenosirt, so wird, da der Ventrikel dauernd wenig Blut erhält, sogar eine Verkleinerung desselben eintreten. Er bleibt indessen meist normal, weil gleichzeitig mit der Stenose eine Insufficienz vorhanden zu sein pflegt. Jedoch verhalten sich manchmal bei hochgradiger Mitralstenose die beiden Herzhälften gerade umgekehrt, indem das Septum ventriculorum die Convexität nach links richtet, der linke Ventrikel klein und schlaff, der rechte gross und hypertrophisch ist.

Der rechte Ventrikel wird nämlich auch bei den Fehlern der Mitralklappe dilatirt, da, wie oben erwähnt, der linke Vorhof keine Compensation zu übernehmen im Stande ist, und somit die Stauung sich rückwärts in den Lungenkreislauf fortsetzt. Diese und die dadurch verursachte Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels ist noch bedeutender, wenn die Insufficienz der Mitralis mit Stenose verbunden ist.

Wenn dagegen an der Aortaklappe eine hochgradige Stenose neben der Insufficienz besteht, so pflegt, während die Hypertrophie des linken Ventrikels natürlich zunimmt, die Dilatation eher geringer zu sein, als bei der reinen Insufficienz. Es wird nämlich durch die Stenose der grobmechanische Insult der massenhaften Blutregurgitation aus dem weiten Stromgebiete der Aorta abgeschwächt, wesshalb sich die Dilatation viel allmählicher

ausbildet, und die Hypertrophie Zeit gewinnt, um der Dilatation zu Hülfe zu kommen.

Erkrankungen des Myocardium führen auch zu Vergrösserungen des Herzens und zwar so, dass an den erkrankten Stellen das Herz dilatirt wird, während an den normalen Theilen sich häufig eine compensatorische Hypertrophie ausbildet. Bei der chronischen Myocarditis findet man Dilatationen oft in der Form von sogenannten Herzaneurysmen.

Die Pericarditis kann ebenfalls zu Herzvergrösserungen Veranlassung geben. Zwar wird das pericarditische Exsudat solche nicht hervorrufen können, denn dasselbe hat zur Folge, dass die Ventrikel sich bei der Diastole weniger mit Blut füllen können, also dauernd geringere Blutmengen beherbergen, als der Norm entspricht; daher kann gar keine Dilatation entstehen. Wenn aber das Exsudat zur Resorption gelangt, und im weiteren Verlaufe des Processes die beiden Pericardialblätter mit einander und fernerhin mit dem mediastinalen Bindegewebe, der Thoraxwand und dem Zwerchfell[2a]) verwachsen, so sind damit Hindernisse geschaffen, welche die Herzarbeit wesentlich erschweren und zu einer Dilatation und Hypertrophie des Herzens führen, die natürlich, wie ja auch der ganze Vorgang, beide Herzhälften betreffen.

Nachdem in Obigem die Erkrankungen des Herzens und seiner Hülle in ihrem Verhältnisse zu den Herzvergrösserungen betrachtet worden sind, soll nunmehr gezeigt werden, wie Störungen innerhalb der zwei Kreislaufbahnen selbst Volumszunahmen des Herzens zu erzeugen im Stande sind.

Zunächst können Veränderungen der Arterien selbst die Circulation erschweren. Die chronische Endarteritis oder Arteriosklerosis bewirkt durch Verengerung der Gefässlumina Vermehrung der Stromwiderstände. Im weiteren Verlaufe dieser Krankheit werden durch Verkalkung und Uebergreifen des Processes auf die peripher gelegenen Schichten des Gesässrohrs die Elasticität und der Tonus der Arterie, welche die Herzarbeit unterstützen, immer geringer und die Circulation wird noch mehr behindert. Die häufige Arteriosklerose der Körperarterien verursacht Vergrösserung des linken, die seltene

Endarteritis von Lungenschlagadern Volumszunahme des rechten Herzens.

Erzeugt Atherose der Aorta ein Aneurysma derselben, so kann dieses an sich schon Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels zur Folge haben, was indess von Einigen für nicht mit Aortenklappeninsufficienz complicirtes Aneurysma in Abrede gestellt wird[2b]).

Ausserdem kommen bei den verschiedenen Formen des Morbus Brightii Vergrösserungen des linken Ventrikels zu Stande. Die grösste Bedeutung hat von diesen die bei der Granularatrophie der Niere auftretende, da sie sich meist allmählich entwickelnd mit starker Hypertrophie verbunden ist, welch letztere es ermöglicht, dass dies Nierenleiden Jahre getragen wird, ohne dass Retention von Wasser oder erheblicherer Mengen von Harnbestandtheilen stattfindet.

Die Erklärung der Vergrösserung des linken Herzens bei Morbus Brightii ist nach Traube[3]) darin zu suchen, dass durch Nephritis erstens die Wasserausscheidung aus dem Blute vermindert und zweitens der Abfluss des Blutes aus den Nierenarterien in die Nierenvenen erschwert und aus beiden Gründen der arterielle Druck geteigert werde.

Gegen den ersten Theil dieser Theorie ist einzuwenden, dass nach den experimentellen Untersuchungen von Cohnheim und Lichtheim[2c]) die hochgradigste Ueberfüllung des Blutes mit Kochsalzlösung eine Erhöhung des Blutdruckes nicht hervorruft, gegen den zweiten Theil, dass die Unwegsamkeit eines so kleinen Gefässbezirkes, als es die Arteriae renales gegenüber dem unterhalb derselben gelegenen Stücke der Bauchaorta darstellen, eine arterielle Drucksteigerung nicht zur Folge haben kann, da genugsam bewiesen ist, dass die Ausschaltung verhältnissmässig viel grösserer arterieller Bahnen eine solche nie verursacht, das Blut vielmehr in die noch offenen Arterien unter Erweiterung derselben ausweicht.

Diese Erwägungen veranlassten verschiedene Forscher[4,5,6]) die Traube'sche sogenannte mechanische Theorie durch die chemische zu ersetzen. Die Aenderung der Blutbeschaffenheit nämlich solle die arterielle Drucksteigerung bewirken. Diese schon von Bright aufgestellte

Hypothese ist von neueren Autoren näher präcisirt. Nach diesen soll die Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen, besonders mit Harnstoff, den Blutdruck steigern und somit zur Herzhypertrophie führen.

Gegen diese Theorie hat Cohnheim[7]) mancherlei Bedenken geltend gemacht. Er erkennt an, dass Ustimowitsch bei Einspritzung von Harnstofflösung ins Blut eine Erhöhung des Blutdrucks in der That gesehen hat. „Um aber", sagt er weiter, „nur eine kurz dauernde und geringfügige Drucksteigerung um ca. 20 mm Quecksilber zu bewirken, sei die Einführung von Harnstoffdosen erforderlich, welche man in gleichem Verhältniss beim Menschen geradezu kolossale nennen würde. Auch löse eine zweite Harnstoffeinspritzung keine Druckerhöhung mehr aus, nachdem dieselbe durch eine erste hervorgerufen wäre. Im besten Falle würde eine darauf basirte Theorie, dass Ueberladung des Blutes mit Harnbestandtheilen Herz- und Gefässsystem druckerhöhend beeinflusse, für diejenige Form der Nephritis passen, bei der die Ausscheidung der festen Harnbestandtheile längere Zeit bedeutend unter die Norm erniedrigt sei. In denjenigen Fällen, wo aus der acuten Nephritis sich eine chronische entwickle, allenfalls auch bei der chronisch-hämorrhagischen Nierenentzündung liesse sich mit dieser Theorie operiren; für die ganz chronischen Formen, deren Endresultat die granulirten Nieren seien, reiche sie indess absolut nicht aus."

Es sind also sowohl gegen die rein mechanische, als gegen die rein chemische Theorie der Erklärung der Herzvergrösserungen bei Morbus Brightii nicht unerhebliche Bedenken vorhanden.

Lässt sich aber auch die Zunahme des Blutdrucks rein mechanisch nicht erklären, so ist doch zu bedenken, dass die Niere eine Drüse ist, und dass in Drüsen die Blutströmung von mancherlei chemischen und nervösen Einflüssen modificirt werden kann. Bleibt der Blutzufluss zu den Nieren trotz der Möglichkeit des Ausweichens des Blutes in das übrige Arteriensystem bei der die Glomeruli und das Capillargebiet betreffenden Verstopfung und Verödung der gleiche, wie bei einer gesunden Niere, so sind dadurch abnorme Widerstände gegeben, die eine Herzvergrösserung zur Folge haben können.

Nun haben Ch. Roy und Cohnheim[7]) nach „Einführung von wässerigen Kochsalz- oder Harnstofflösungen ins Blut und zwar in so geringen Dosen, dass dadurch der allgemeine arterielle Blutdruck in keiner Weise beeinflusst wird, sofort oder nach einer rasch vorübergehenden Contraction eine bedeutende Zunahme des Nierenvolumens", woraus Cohnheim auf „eine Erweiterung der arteriellen Bahnen innerhalb der Niere" schliesst, gesehen. Cohnheim entnimmt aus diesem Versuche, dass der „Gehalt des Blutes an harnfähigen Stoffen" d. h. besonders „Wasser, Harnstoff, Kochsalz", für den „Contractionsgrad der kleinen Nierenarterien" und somit für „die Menge des in die Nieren einströmenden Blutes" bestimmend sei. Im „Missverhältniss zwischen der unveränderten Zufuhr des Blutes zu und den abnormen Widerständen in den Nieren" liege das drucksteigernde Moment. Desshalb sei es irrelevant, „dass die Ligatur der beiden A. renales selber den allgemeinen Arteriendruck nicht erhöht", was „übrigens deutlich genug gegen die drucksteigernde Wirkung der Ueberladung des Blutes mit festen Harnbestandtheilen spricht".

Nicht nur bei den entzündlichen Processen in den Nieren, sondern auch bei anderen Störungen, z. B. der Hydronephrose kommt es zu Dilatation und Hypertrophie der linken Herzkammer, falls der allgemeine Ernährungszustand letztere sich ausbilden lässt, zu einfacher Dilatation, wenn eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks trotz der Inanition noch eintreten kann; sonst fehlt jede Consecutiverscheinung von Seiten des Herzens.

Dasselbe ist bei Amyloid der Niere der Fall, nur dass sich bei demselben wegen der Perniciosität des Grundleidens eine Hypertrophie des Herzens nun und nimmer ausbilden kann; wo dieselbe beobachtet worden ist, war sie vor der Amyloid-Degeneration schon vorhanden. Ein Beispiel hierfür wäre Arteriosklerose, zu der Carcinose tritt.

Ebenso wie Erhöhungen des Druckes im grossen Kreislauf Vergrösserung des linken, haben solche im kleinen Kreislauf Vergrösserung des rechten Ventrikels zur Folge.

Alles, was den Abfluss des Lungenarterienbluts in die Capillaren oder des Capillarbluts in die Lungenvenen erschwert, steigert die Spannung im Arterien-

system des kleinen Kreislaufs und vergrössert daher die Arbeit des rechten Ventrikels.

Wenn, wie es bei Emphysem, Lungenschrumpfung, ausgedehnten pleuritischen Exsudaten der Fall ist, ein grosser Theil des Capillargebiets unwegsam geworden ist, so ist dadurch der Abfluss des Bluts aus den Arterien in die Capillaren behindert. Hieraus resultirt Druckerhöhung im arteriellen System und somit ist ein Zuwachs des Widerstands für den rechten Ventrikel geschaffen. Darauf reagirt derselbe zunächst mit Dilatation, und, wenn die Grundkrankheit chronisch ist oder wird, und keine Kachexie vorliegt, bleibt die compensirende Hypertrophie nicht aus.

Es giebt noch ein anderes Moment, welches die Bedingungen für den kleinen Kreislauf zum Nachtheil desselben verändert.

Während nämlich die inspiratorische Erweiterung des Thorax die Entleerung der rechten Herzkammer wesentlich erleichtert, wird bei mancherlei pathologischen Zuständen dieser Vorgang in seiner Intensität und Dauer abgeschwächt, die Phase der Exspiration dagegen verlängert und der positive Exspirationsdruck bedeutend erhöht. Ein die Circulation unterstützender Einfluss wird also verringert, und ausserdem ist ein Factor gegeben, der dieselbe nicht unwesentlich zu belasten vermag. Dies Missverhältniss zwischen Inspiration und Exspiration findet man bei Emphysem, chronischer Bronchitis und Verwachsungen der Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis[24]). Es wird also Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei allen diesen Krankheiten häufig beobachtet; bei allgemeinem Emphysem, bei dem sowohl die Capillarenverlegung, als die Respirationsanomalie vorhanden ist, finden sie sich sogar regelmässig. Auch bei Kyphoskoliose kann die Inspiration so beengt und die Exspiration so belastet sein, dass eine Volumszunahme der rechten Herzkammer die Folge ist.

In allerdings nicht häufigen Fällen soll sich nach Cohnheim[25]) bei den oben erwähnten Lungenaffectionen, durch die ja die Sauerstoffaufnahme vermindert und bei denen daher das Blut dauernd mit Kohlensäure überladen ist, eine Hypertrophie des linken Ventrikels ent-

wickeln, „weil die durch die dyspnoische Beschaffenheit erzeugte spastische Verengerung der kleinen Arterien bedeutende abnorme Widerstände für das linke Herz geschaffen hat“ (Traube.)[8]). Münzinger[9]) meint, dass bei Hypertrophie des rechten Ventrikels auch eine solche des linken leicht denkbar sei, „da die Quelle der Ernährung für beide Herzhälften eine gemeinsame sei. Vermehrter Blutzufluss und gesteigerte Ernährung seien nothwendige Voraussetzungen der Hypertrophie. Es sei wahrscheinlich, dass bei dem durch die gesteigerte Arbeitsleistung des rechten Ventrikels gebotenen vergrösserten Blutzufluss zum rechten Herzen auch das linke daran nicht unbetheiligt bleibe“.

Am Schlusse der Besprechung anatomischer Veränderungen in ihrem Verhältniss zu Herzvergrösserungen ist noch zu erwähnen, dass Anaemische und Chlorotische jedenfalls in Folge mangelhafter Widerstandsfähigkeit des Herzens leicht Herzdilatationen acquiriren, besonders, wenn sie sich körperlich anstrengen. (Leyden.)[10])

Nunmehr ist die Aetiologie derjenigen Herzvergrösserungen zu betrachten, bei denen keine anatomische Ursache nachweisbar ist. Es handelt sich bei diesen um Schädlichkeiten mannigfacher Art. Man kann letztere im Grossen und Ganzen eintheilen in

1. mechanische,
2. trophische,
3. chemische,
4. thermische,
5. nervöse.

Durch alle werden gerade, wie durch die anatomischen Abnormitäten, entweder übermässige Anforderungen an die Arbeitskraft des Herzens gestellt, oder es wird durch sie die Leistungsfähigkeit des Herzens herabgesetzt.

Es ist ja freilich von Bernheim und Spillman[10]) verneint worden, dass das Herz überhaupt überangestrengt werde. Schrötter[11]) glaubt auch, dass dies ohne Erkrankung des Herzfleisches nicht geschehen könne.

Nun nimmt ja allerdings das Herz unter den Muskeln eine Art Sonderstellung ein: es ist ein dem Willen nicht unterworfener Hohlmuskel, hat aber im Gegensatz

dazu quergestreifte Primitivbündel. Auch sind seine Contractionen rhythmisch mit kurzen Erschlaffungen abwechselnd während des ganzen Lebens thätig. Das ist doch aber kein Grund dazu anzunehmen, dass es alle, auch die allergrössten Leistungen ohne Weiteres auszuführen im Stande sei. Wenn Hindernisse im Verdauungstractus vorhanden sind, so werden die vor ihnen liegenden Abschnitte des Digestionsapparates dilatirt z. B. der Magen bei Stenose des Pylorus; ist die Urethra der Sitz von Stricturen, so wird die Blase erweitert. Auch von der Körpermusculatur ist nachgewiesen, dass allerdings wohl nur bei einseitiger, anhaltender, übertriebener Inanspruchnahme ein Muskel oder eine Muskelgruppe meist nach vorhergegangener langdauernder Hypertrophie schliesslich erlahmt und der Degeneration verfällt. Wenn nun alle diese Muskeln, die doch auch ihre Ruhepausen haben, abnormen Anstrengungen erliegen, so ist nicht wohl einzusehen, weshalb das Herz, das ununterbrochen schlagen muss, auch bei der allergrössten Ueberbürdung nicht ermüden könne.

Denn, dass es, wie Spillman sagt, „geschaffen sei, um zu schlagen“ und „60, 70 und 80 Jahre, ohne zu ermüden, schlage“, sind zwar unwiderlegbare Thatsachen, indessen ist durch sie in keiner Weise bewiesen, dass es deshalb jeder noch so erhöhten Aufgabe gewachsen sei. Im Gegentheil, gerade weil es unter physiologischen Verhältnissen schon so sehr stark in Anspruch genommen ist, muss es verhältnissmässig empfindlich gegen Arbeitszuwachs sein.

Letzterer ist doch auch bei den Klappenfehlern und den mannigfachen anderen oben besprochenen anatomischen Veränderungen der Grund zur Herzvergrösserung. Oder soll man auch bei allen diesen eine selbständige Erkrankung des Myocards annehmen?

Bei der Endocarditis könnte man ja daran denken, dass per continuitatem nun auch regelmässig die musculäre Herzschicht befallen werde.

Dann wäre aber recht schwer einzusehen, wesshalb bei Mitralfehlern hauptsächlich die Musculatur des rechten Herzens leidet. Noch unerklärlicher dürfte sein, dass ein Emphysem gerade immer mit Myocarditis des rechten und eine Schrumpfniere mit Myocarditis des

linken Ventrikels einhergeht. Soll nun etwa die bei diesen pathologischen Zuständen zunächst auftretende Dilatation und Hypertrophie überhaupt als völlig gleichgültig angesehen werden und erst der mit dem Namen Compensationsstörung bezeichnete Symptomencomplex als nun mit einem Male eintretende Erkrankung des Herzfleisches, wie kommt es dann wohl, dass diese Degeneration des Myocards gerade so constant bei Zuständen auftritt, die erhöhte Anforderungen an die Herzthätigkeit stellen? Ganz abgesehen von den Sectionsbefunden, die trotz intra vitam zweifellos bestandener Herzinsufficienz gar keine anatomische Läsion der Herzmusculatur nachweisen lassen. Wird aber eine Schädigung des Herzens in Folge von durch anatomische Ursachen bedingter Arbeitserhöhung zugegeben, so ist kein Grund vorhanden, an Ueberanstrengung des Herzens aus anderen Veranlassungen zu zweifeln. Auch spricht die praktische Erfahrung deutlich genug; ich habe mir daher erlaubt, die charakteristischsten der von Allbutt[12]), da Costa[13,14]), (Myers), J. Seitz[15]), (Thurn), Fräntzel[16]), Münzinger[9]), Leyden[10]) veröffentlichten Fälle tabellarisch am Schlusse dieser Abhandlung zusammenzustellen.

Die häufigsten und in ihrem ätiologischen Zusammenhange zweifellosesten idiopathischen Herzvergrösserungen sind die durch körperliche Ueberanstrengung entstandenen. Solche sind von deutschen, englischen und amerikanischen Forschern beschrieben worden. Beobachtet sind sie hauptsächlich bei der schwer arbeitenden Bevölkerung und bei Soldaten in Folge von Marsch- und anderweitigen Strapazen. Es handelt sich natürlich in den meisten dieser Fälle um ganz ausserordentlich grosse Muskelleistungen von langer Dauer mit geringen oder ohne Erholungspausen, die auch meist Jahre lang fortgesetzt werden, ehe sie das Herz angreifen. Doch hat man unter solchen Umständen auch Herzdilatation und Hypertrophie in relativ kurzer Zeit sich entwickeln sehen.

Schrötter [11a]) argumentirt, wenn Herzvergrösserungen wirklich die Folge von körperlichen Ueberanstrengungen sein könnten, müssten sie viel häufiger sein. Im Allgemeinen ist doch aber die Arbeit unserer unbemittelten Klassen nicht durchweg eine so sehr schwere. An Orten, wo der Broderwerb der Bevölkerung eine

übermässig angestrengte Arbeit zur Nothwendigkeit macht, sind Herzdilatationen gewissermassen endemisch (cfr. Münzinger) [9]). Ausserdem ist es ja oft nicht möglich, eine Diagnose auf idiopathische Herzvergrösserung zu stellen, während dies den thatsächlichen Verhältnissen entspräche, weil nebenbei eine Complication, Emphysem, Schrumpfniere, Atherom, die Herzerweiterung erklären kann. So sind auch bei 40 Fällen von Münzinger [9]) stets Lungenveränderungen vorhanden, die die Vergrösserung des rechten Herzens bewirkt haben könnten. Der linke Ventrikel ist aber in 32 Fällen betheiligt, von denen nur 12 Fälle Zustände aufweisen, die auf ihn Bezug haben könnten. In 40 Fällen von Lungenaffectionen finden wir also 20 Vergrösserungen des linken Ventrikels ohne Störungen im grossen Kreislauf, also in der Hälfte der Fälle, eine Häufigkeit, die mit dem seltenen Vorkommen der linksseitigen Herzvergrösserung bei Lungenleiden nicht entfernt im Einklang steht.

Gegen die Beweiskraft der bei Soldaten besonders im Kriege beobachteten Fälle von Herzvergrösserung kann man einwenden, warum denn nicht alle Soldaten, die diesen Strapazen ausgesetzt waren, Erweiterung des Herzens davongetragen haben, während doch z. B. jede Mitralinsufficienz mit Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels verbunden ist. Es ist bei diesen Fällen eine individuelle Disposition, eine relative Schwäche des Herzens gar nicht ausgeschlossen. Es giebt doch aber auch stärkere und schwächere Skeletmuskeln von ganz eminenter Differenz, ohne dass man letztere als krank bezeichnet. So wird es auch wohl bei jedem einzelnen Herzen ein Arbeitsmaximum geben, das nicht überschritten werden darf, ohne dass die Ventrikel dilatirt werden, bei vielen organischen Störungen der Circulation aber stets überschritten ist, was wahrscheinlich bei einigen sehr schweren Erwerbsthätigkeiten auf die Dauer auch der Fall ist (cfr. Münzinger) [9]).

Erkrankungen des Herzmuskels waren wenigstens bei 18 der von Fräntzel veröffentlichten Fälle sicher vor dem Kriege nicht vorhanden, da der Dienst immer ohne Beschwerden ertragen worden war. Man muss auch bedenken, dass individuelle Verschiedenheiten in der Leistungsfähigkeit der Körpermuskeln auf den kleinen

und grossen Kreislauf von Einfluss waren. Wurde das Tornister und das Gewehr ohne Mühe getragen, so war auch die Beengung der Athmung geringer. Waren wegen grösserer Körperkraft zur Leistung der Muskelarbeit weniger ausgiebige und angestrengte Muskelcontractionen nothwendig, so war die Verlegung der Capillarbezirke innerhalb der Muskeln keine so hochgradige (cfr. Fräntzel, Münzinger [9])[16]).

Der Grund für die Herzvergrösserungen, die durch übermässige Muskelanstrengungen entstanden sind, liegt in der durch die letzteren bedingten, lang dauernden Steigerung des arteriellen Druckes im Körperkreislauf und der Pulsfrequenz. Hauptsächlich wird also der linke Ventrikel betroffen. Münzinger [9]) entnimmt aus Traube's Werken folgende Erklärung des Einflusses der Muskelarbeit auf das Herz: „Muskelcontraction führt zur Verlegung der innerhalb des zusammengezogenen Muskels verlaufenden Capillaren, zu einer Verkleinerung des Aorten-Strombettes, zu vermehrten Widerständen innerhalb derselben und so zu vermehrter Arbeit des linken Herzens".

Finden die Muskelanstrengungen bei gebeugtem Rücken statt, wie hauptsächlich das Heben und Tragen grosser Lasten, so wird durch Beengung der Inspiration und Erschwerung der Exspiration die Blutcirculation durch die Lunge bedeutend behindert und somit der rechte Ventrikel auch vergrössert. Fräntzel [16]) führt als Gründe für die Steigerung des Druckes im Pulmonalarteriensystem bei seinen Fällen aus dem Feldzuge von 1870—71 an, dass „die Ausdehnung des Thorax erschwert war durch das auf dem Rücken lastende Tornister und das auf den Schultern ruhende Gewehr", dass „die Excursionen des Zwerchfells beeinträchtigt waren durch das den Oberbauch umschliessende Säbelkoppel, an welchem zwei gefüllte Patronentaschen hingen".

Eine sehr detaillirte Schilderung der Respirationsbedingungen bei der Arbeit der Tübinger Weingärtner giebt Münzinger [9]): „Mit einer schweren Düngerlast beladen, welche in einer Tragbutte, die durch zwei einfache Riemen am Rumpfe befestigt ist, enthalten, sehen wir einen unserer Leute einen Bergabhang ersteigen. Die Last auf dem Rücken nöthigt ihn, den Schwerpunkt

weit nach vorn zu verlegen und eine stark vornübergebeugte Haltung anzunehmen. Damit der nach hinten und unten gerichtete Zug der Tragriemen ausgeglichen werde, müssen beide Schultern stark nach vorne gezogen werden. Die Arme sind über die Brust gekreuzt. Um der Schultermuskulatur einen festeren Angriffspunkt zu gewähren, befindet sich der Thorax in Inspirationsstellung. Die Glottis ist möglichst geschlossen. Wie bei dem Heben einer jeden Last, befindet sich die Bauchmuskulatur in straffer Contraction. Der Bauch steht unter starker Pressung, welche auch die untere Fläche des Zwerchfells trifft. Die grosse Muskelarbeit, welche das Heben einer Last von etwa 40 Kilo, ausser dem eigenen Körpergewicht, um mehrere Hundert Fuss nöthig macht, bedingt einen erheblichen Luftverbrauch beim Athmen. Würden tiefe Respirationen bei weit offener Glottis und erheblichen Stellungsveränderungen des Zwerchfells ausgeführt, so wäre ein stetiger Wechsel des Schwerpunktes und beständige compensatorisch eingreifende Bewegungen der Körpermuskulatur erforderlich, um das Fallen zu verhindern. Schon dadurch allein ist der bergsteigende und lastentragende Weingärtner genöthigt, oberflächlich zu athmen".

Aus dieser Beschreibung kann man kurz Folgendes entnehmen: Die Inspiration ist behindert durch den starken intraabdominalen Druck, der durch die gebeugte Körperhaltung noch verstärkt ist, die Exspiration ist erschwert durch die Inspirationsstellung, das ist die Hebung der Rippen, und beide betrifft die Glottisverengerung. Die Respiration kann also nur oberflächlich sein, besonders da eine tiefe Athmung unter diesen Umständen nur durch bedeutende Muskelaction zu Stande kommen könnte, die einen stetigen, erheblichen Wechsel des Schwerpunkts zur Folge haben müsste, welcher wiederum die Arbeit der zum Tragen und Steigen nothwendigen Muskeln ausserordentlich erhöhen würde. Solche Verhältnisse verursachen, wie oben (bei den Lungenerkrankungen) auseinandergesetzt, vermehrte Widerstände im Pulmonalkreislauf und somit Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Ueberhaupt wird das rechte Herz immer erweitert, sobald das linke seinen Aufgaben nicht mehr ganz ge-

nügen kann; es ist daher, da die meisten Fälle erst im Stadium der Insufficienz zur Behandlung kommen, schwer zu entscheiden, wie oft das rechte Herz primär an der Vergrösserung Theil nimmt.

Im Gegensatz zu diesen, durch Ueberanstrengung entstandenen, meist mit Hypertrophie verbundenen Dilatationen sollen auch Herzvergrösserungen mit reiner Höhlenerweiterung bei Leuten mit sitzender Lebensweise, die fast gar keine körperliche Bewegung haben und wenig frische Luft geniessen, vorkommen. Man hat diesen Zustand, der eine Art Atrophie documentirt, als Cor literatorum bezeichnet.

Dass Skeletmuskeln schlaff werden, wenn sie sehr wenig oder gar nicht in Anspruch genommen werden, ist sicher richtig; dass das Herz aber einer Inactivitätsatrophie verfallen könnte, ist nicht zu befürchten, da es auch bei der grössten körperlichen Ruhe seine genügende und ununterbrochene Beschäftigung hat. Es handelt sich bei derartigen Fällen wohl um durch Stillsitzen, Stubenluft und ungenügende Nahrungsaufnahme und Verdauung geschwächte und anämische Individuen, deren Herz natürlich an dem allgemeinen Kräfteverfall theilgenommen hat und nunmehr seinen physiologischen Aufgaben nicht mehr gerecht werden kann. Zieht man nun noch den Mangel der mechanischen Erleichterung des Blutkreislaufs durch die Körperbewegung an sich und ausgiebigere Inspirationen in Betracht, so lässt sich schon denken, dass das schlaffe Herz diese Prädisposition zur venösen Stauung nicht überwinden kann.

In dieselbe Kategorie gehören die Herzdilatationen, welche Leute in höherem Lebensalter, die zu längerer Bettlage gezwungen sind, davontragen. Fräntzel [17]), der auf diese Fälle aufmerksam gemacht hat, meint, dass die unter solchen Umständen auftretende Stuhlretardation Appetitmangel und somit schlechte Ernährung zur Folge habe, und der Wegfall der die Herzkraft unterhaltenden Bewegung schädlich wirke. Besonders seien Herzkranke dieser Gefahr ausgesetzt und zwar hauptsächlich an Arteriosklerose leidende, deren Krankheit unter diesen Verhältnissen bedeutend zunehme. — Vielleicht ist die mit der Herzschwäche verbundene Ver-

langsamung der Circulation der Grund für mangelhaftere Ernährung der Gefässwände.

Noch eine andere Lebensweise wird zur Aetiologie der sogenannten idiopathischen Herzvergrösserungen herbeigezogen: es ist dies die übermässige Aufnahme von Nahrungsmitteln. Da der Blutdruck und die Pulsfrequenz während der Verdauung normaler Weise erhöht sind, so meint man wohl, dass durch das öftere Auftreten und den protahirteren Ablauf dieses Zustands und vielleicht auch durch Verstärkung desselben in Folge der Vermehrung der Menge des Verdauungsmaterials übergrosse Ansprüche an das Herz gestellt würden. Rechnet man dazu die Erschwerung des grossen Kreislaufs durch Ueberfüllung der Därme und der Blase, sowie die durch Verkleinerung des Thoraxraumes in Folge Heraufdrängung des Zwerchfells bedingte Behinderung der Athmung und der Thätigkeit des rechten Ventrikels, so lässt sich ein Causalnexus zwischen Wohlleben und Herzvergrösserung gewiss vertheidigen, auch ohne dass man die schädlichen Wirkungen des Alkohols und Nicotins in Betracht zieht.

Der fortgesetzte Genuss grösserer Mengen Alkohols soll nämlich auch im Stande sein, Herzvergrösserungen hervorzurufen. Pharmakologisch festgestellt ist allerdings die Thatsache, dass durch Spiritus vini Puls und Blutdruck steigen (Binz[18]), (Liebreich und Langgaard[19])). Indessen tritt doch erfahrungsmässig Gewöhnung an dies Nervinum ein, und es ist recht wahrscheinlich, dass, wie die übrigen Einwirkungen auf das Nervensystem, auch die auf die Circulation eine bedeutende Abschwächung erfährt. Wenigstens hat man keineswegs bei den Alkoholisten höchsten Grades, den Schnapssäufern, häufige Herzbefunde aufzuweisen cf. [2f]). Diese sind allerdings meist Individuen, die im Uebrigen unter schlechten Ernährungsverhältnissen gelebt haben. Wenn sich dagegen der chronische Alkoholismus mit Vielesserei combinirt, so ist die Möglichkeit einer Herzerweiterung durch beide Factoren nicht ausgeschlossen.

Diese durch übermässigen Consum von Nahrung und weingeisthaltigen Getränken entstandenen Herzerweiterungen sollen naturgemäss mit Hypertrophie der Musculatur verbunden sein. Anders steht es mit den

durch Temperaturveränderungen hervorgebrachten Dilatationen. Die Schwächung der Herzkraft durch Abweichung der Eigenwärme des Organismus von den physiologischen Graden hat zur Folge, dass die gewöhnlichen Bedingungen des Kreislaufs nicht mehr erfüllt werden können. Daraus resultirt Rückstauung in die Herzventrikel und Dilatation derselben.

Fräntzel[17]) hat dieselbe bei Diphtherie in $^1/_3$ aller ernsten Fälle und hauptsächlich bei Polyarthritis acuta beobachtet. Er giebt an, dass Unregelmässigkeit der Herzaction bei jener häufiger sei, als bei dieser. Auch bei Dysenterie, Pneumonie, Ileotyphus, exanthematischem Typhus und Erysipel habe er Herzerweiterung nachgewiesen und zwar besonders bei den beiden letzten. — Es handelt sich jedenfalls nicht nur um den Grad der Temperaturerhöhung, sondern auch um das specifische infectiöse Agens, da der Tod bekanntlich viel seltener durch Hyperpyrexie, als durch Collaps erfolgt.

Eine derartige fieberhafte Herzvergrösserung kann selbstverständlich nicht mit Hypertrophie einhergehen, da die Herzmusculatur sich eben in einem Zustande der krankhaften Schwäche befindet.

Noch sehr wenig gekannte, aber wahrscheinlich nicht seltene Ursachen für Herzvergrösserungen bilden nervöse Einflüsse. Solche können vermuthlich von den Herzganglien selbst ausgehen und zeigen sich dann wohl unter dem Bilde des sogenannten stenocardischen Anfalls oder Asthma cardiale, auch Angina pectoris genannt. Es ist dies ein Paroxysmus, bei dem man objectiv einen frequenten, unregelmässigen und verstärkten Herzstoss nachweisen kann; von den Kranken werden die quälende Empfindung von Herzklopfen, hochgradiges Angst- und Beklemmungsgefühl, krampfhafte, in die Schultern und Arme ausstrahlende Schmerzen in der Herzgegend angegeben. Strümpell[1b]) bezeichnet derartige Anfälle als Neurose der sensiblen Fasern des Vagus. Auch eine, Tachykardie genannte Neurose des Herzens beschreibt derselbe Autor[1b]), bei der anfallsweise enorme Pulsfrequenz bis zu 200 oder mehr Schlägen in der Minute auftreten soll. „Gewöhnlich werde die Affection als eine vorübergehende Vaguslähmung aufgefasst.“

Auch der Sympathicus kann der Sitz von Reizzu-

ständen sein, die sich als vasomotorische Neurosen darstellen. Bei den letzteren ist ohne Weiteres klar, dass sie durch Verengerung des Arterienlumens die Herzarbeit steigern und somit zur Vergrösserung des Cor führen können.

Bei den anderen ist, da die Frequenz immer und die Kraft der Herzcontractionen gewöhnlich erhöht ist, auch leicht einzusehen, dass sie Ueberanstrengung der Musculatur und daher Erweiterung und Hypertrophie des Herzens zur Folge haben können.

So konnte Strümpell[1b]) bei einem an Tachycardie leidenden Kranken im Anfalle jedesmal eine hochgradige acute Herzdilatation nachweisen, auch seien überhaupt wiederholt Verbreiterungen der Herzdämpfung beobachtet worden.

Eine interessante Nervenerkrankung, bei der auch Dilatation des Herzens mit oder ohne Hypertrophie vorkommt, ist der Morbus Basedowii, welcher als sympathische Neurose aufgefasst wird. Bei demselben sind nämlich die Herzcontractionen sowohl sehr frequent, als auch ganz ausserordentlich kräftig.

Alle diese durch sitzende Lebensweise, Polyphagie, Alkoholismus, Fieber und Neurosen entstandenen Herzvergrösserungen werden naturgemäss meist beide Ventrikel betreffen.

Was nun den Verlauf der Herzvergrösserungen betrifft, so ist Folgendes hervorzuheben.

Das Grundleiden ist meist unheilbar, wie die Klappenfehler, die Endarteritis, die Granularatrophie der Niere, die Lungenaffectionen, und somit eine Rückbildung des vergrösserten Herzens nicht zu erwarten. An sich sind freilich die Herzvergrösserungen einer Heilung sehr wohl fähig, wenn die krankmachende Ursache in Wegfall kommt.

So verschwinden die febrilen Herzdilatationen nach dem Ablauf der fieberhaften Krankheit; so sieht man nach der Heilung des Morbus Basedowii das erweiterte Cor sich wieder verkleinern. Jedoch ist dies nicht immer der Fall, und Fräntzel[17]) hat constatirt, dass schwerer Gelenkrheumatismus Herzdilatationen ohne Klappenfehler hinterlassen kann, die bestehen bleiben und zum Tode durch Hydrops oder in einem Anfalle von Angina pectoris

führen. Ueberhaupt glaubt dieser Autor[17]), dass nach mit Herzerweiterung complicirten fieberhaften Krankheiten eine abnorme Dehnbarkeit, — eine Art von labilem Gleichgewicht des Herzens —, zurückbleibe, die sich schon bei geringfügigen Veranlassungen geltend mache. Solche seien bereits grössere Mahlzeiten, vierundzwanzigstündige Stuhlverstopfung, mässiger Meteorismus, Ersteigen einiger Treppen oder einer kleinen Anhöhe, rasches Bücken.

Auch die durch körperliche Ueberanstrengung oder Schwelgereien entstandenen Herzvergrösserungen können sehr wohl rückgängig werden, wenn die schwere Arbeit oder die übermässige Nahrungsaufnahme aufgegeben werden. Indessen widerstrebt eine derartige Resignation zu oft den Wünschen und Lebensbedingungen der Patienten, als dass der Arzt sie auf die Dauer durchsetzen könnte. Ferner, und dies ist praktisch viel wichtiger, kommen fast alle derartigen Fälle erst zur Cognition, wenn sie soweit vorgeschritten sind, dass man therapeutisch nicht mehr viel erreichen kann. So lange nämlich die Hypertrophie in voller Blüthe steht, fühlen sich die Kranken ziemlich wohl; sie consultiren daher erst einen Arzt, wenn irgend welche stärkeren Symptome von Herzschwäche, die doch schon eine Schädigung der Musculatur bekunden, sie auf ihr Uebel aufmerksam machen. Geringe Beschwerden, z. B. leichte Kurzathmigkeit, werden nicht beachtet. Daher wird sich der Ausgang dieser Herzaffectionen meist nicht anders gestalten, als der durch Veränderung von Organen bedingten Herzvergrösserungen.

Was nämlich auch immer die Ursache derselben sein mag, ob es Endocarditis chronica, ob es Arteriosklerose, ob es Schrumpfniere, ob es Lungenemphysem ist, das macht an sich für die Prognose im Allgemeinen keinen Unterschied. So lange die compensirende Hypertrophie in Kraft ist, — und sie kann unter günstigen Umständen sehr lange andauern — befinden sich die Kranken in der Ruhe ganz wohl; nur bei erhöhter Muskelarbeit macht sich Dyspnoe geltend. Gewisse Krankheitssymptome sind allerdings öfters vorhanden, es sind Gliederschmerzen, Druck in der Herzgegend und im Epigastrium, zeitweise auftretendes Herzklopfen, ferner

durch Stauung bedingte Katarrhe, besonders Bronchial-Katarrh und Gastroenteritis. Auch Kopfschmerzen sind nicht selten; dieselben können entweder auf Gehirnanämie oder auf Gehirnhyperämie zurückzuführen sein. Der erstere Grund kann bei schlecht compensirten Herzerweiterungen bestehen; der zweite wird gerade da vorhanden sein, wo starke Hypertrophie besteht. Indessen kann diese auch manchmal versagen. So findet sich besonders bei Aortaklappenstenose Gehirnanämie, da der linke Ventrikel trotz seiner Hypertrophie doch wohl nicht immer im Stande ist das Gehirn genügend mit Blut zu speisen: der Blutmangel kann sogar so hochgradig werden, dass er eine Ohnmacht zur Folge hat. Gehirnhyperämien werden dagegen hauptsächlich bei Insufficienz der linken Semilunarklappe und bei der Schrumpfniere beobachtet. Sie können bei gleichzeitiger Schadhaftigkeit der Gefässwände Apoplexia haemorrhagica bewirken.

Ueberhaupt bleibt die Hypertrophie der Ventrikel trotz ihrer compensatorischen Wirksamkeit und Nothwendigkeit nicht ohne verderbliche Folgen für die Gefässe, da dieselben durch die Kraft, mit der das Blut bei jeder Systole in sie hineingeworfen wird, übermässig gedehnt werden, dadurch ihre Elasticität einbüssen können und schliesslich überhaupt leicht atheromatös erkranken.

Wenn nun aber auch die Hypertrophie bedenkliche Wirkungen im Organismus hervorbringen kann, so ist sie doch bei einigermaassen hochgradigeren chronischen Dilatationen zur Erhaltung des Lebens auf die Dauer absolut unentbehrlich.

Desshalb führen auch die bei Störung der Compensation auftretenden Erweiterungen, welche das schon vergrösserte Herz treffen und das trostloseste Bild der passiven Dilatationen, das von den Engländern weakened heart genannt wird, bieten, falls es nicht gelingt, sie wieder zu bessern, unaufhaltsam und gewöhnlich ziemlich rasch zum Exitus letalis.

Ungünstig beeinflusst werden die Herzvergrösserungen vor Allem durch körperliche Anstrengungen und besonders durch solche übermässige Leistungen, denen schon ein gesundes Herz nicht gewachsen ist.

Auch unregelmässige Lebensweise ist sehr schädlich und schwer verdauliche Kost von mangelhaftem Nährwerth, weil durch sie einerseits der Verdauungsvorgang verlangsamt, andererseits dem Körper nicht genügendes Material zur Erhaltung der Herzhypertrophie geliefert wird.

Ferner ist es zweifellos, dass Gemüthsbewegungen bei Herzkranken sehr nachtheilig wirken können.

In der Klinik des Hrn. Geheimen Raths Professor Dr. Leyden sah ich einen Herzkranken von jugendlichem Alter, bei dem die Compensation sicher bestanden hatte, aber nur etwa ein Jahr permanent gewesen war. Er kam mit den Erscheinungen der Herzschwäche in die Charité und nach ziemlich kurzer Zeit erfolgte der Exitus letalis. Nach seinen Angaben hatte er zu Hause viel Aerger und Unannehmlichkeiten gehabt. Der Einfluss von psychischer Erregung auf die Herzthätigkeit zeigt sich ja auch bei Gesunden durch das bei Freude, Schmerz, Schreck auftretende Herzklopfen.

Stets sind ausserdem intercurrente fieberhafte Krankheiten für Leute mit angestrengtem Herzen sehr gefährlich. Es ist ja klar, dass ein solches Einwirkungen, die schon das gesunde Herz schwächen, sehr schlecht zu widerstehen vermag. Von allen Infectionskrankheiten hält Münzinger[9]) die Pneumonie für die den Herzkranken verderblichste; und in der That ist ja das zahlreiche Auftreten von Collapsen bei derselben bekannt.

Zieht man nun das Resumé aus dem oben Ausgeführten, so ergiebt sich, dass die Herzvergrösserungen entweder sich zurückbilden — was, wenn man die acuten Fälle, bei denen dies fast die Regel ist, mit in Betracht zieht, wohl gar nicht so selten vorkommt — oder, falls sie reine chronische Dilatationen darstellen, bald zum Tode führen, oder endlich drittens, wenn sie mit Hypertrophie verbunden sind, je nach der Lebensweise, den äusseren Lebensbedingungen und dem Kräftezustand des Patienten längere oder kürzere Zeit mit weniger oder mit mehr Beschwerden getragen werden, bis die Herzmusculatur erschlafft und die Herzinsufficienz sich einstellt, die dann noch einmal oder mehrere Male über-

wunden werden kann, schliesslich aber doch den Tod zur Folge hat.

Gewöhnlich tritt derselbe unter dem Bilde der Stauung und des allgemeinen Hydrops ein; dann verläuft das Endstadium der Krankheit langsamer; es kommen aber auch plötzliche Todesfälle durch Embolien und Hämorrhagien vor.

Die Embolien entstehen, wenn man von der Endocarditis und der Endarteritis absieht und nur die von der Dilatation als solcher abhängigen in Betracht zieht, dann, wenn durch die Abnahme der Herzkraft Verlangsamung des Blutstroms sich einstellt und sich daher Thromben bilden. Nach Conheim[25]) ist ausserdem Schadhaftigkeit der Intima der Gefässwände erforderlich, die ja auch durch die mangelhafte Ernährung unter diesen Umständen erzeugt werde.

Die Thromben kommen hauptsächlich in den Venen und zwar vorzugsweise in ihren Klappen, in den Herzklappen, Herzohren und den Recessus zwischen den Herztrabekeln zur Entwickelung. Von diesen Thromben können Stücke abgerissen und weiter getrieben werden, die dann als Emboli, wenn sie aus den Körpervenen oder dem rechten Herzen stammen, in Lungenarterien, wenn sie aus den Lungenvenen oder dem linken Herzen kommen, in Körper oder Kranzarterien sich festsetzen. So kann dem Leben einerseits durch Lungenembolie, andererseits durch Gehirnarterien- oder Kranzarterienverstopfung ein plötzliches Ende bereitet werden. Natürlich führt manchmal auch ein aus Endarteritis hervorgegangener autochthoner Thrombus zur vollständigen Verlegung der Arteria pulmonalis und so zum Exitus letalis.

Unter den Folgekrankheiten der Herzdilatationen sind besonders die secundären Herzfehler in diagnostischer und prognostischer Beziehung von Bedeutung. Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass bestehende organische Veränderungen im Körper die Diagnose einer primären Herzvergrösserung erschweren oder unmöglich machen können. So ist auch bei dem Vorhandensein von Vitiis valvularum schwierig oder unthunlich, zu entscheiden, ob die Dilatation oder der Klappenfehler die Grundkrankheit ist. Anamnestische Angaben sind ge-

wiss zu berücksichtigen und zu verwerthen, aber doch immer etwas unsicher. Sie gewinnen wesentlich an Verwendbarkeit, wenn sie durch objectiv nachweisbare Thatsachen unterstützt werden. Ich erinnere mich eines Patienten, der im Sommer 1886 in der Klinik des Hrn. Geheimen Rath Professor Dr. Leyden vorgestellt wurde, und bei dem die Diagnose auf Herzdilatation mit secundärer Insufficienz der Valvula mitralis gestellt worden war.

Der Mann war Bierkutscher und hatte als solcher Fässer von einem Gewicht bis 300 Pfd. zu verladen gehabt, machte aber in Bezug auf Ursachen, die eine Endocarditis veranlasst haben könnten, negative Angaben. Die Percussion ergab eine Verbreiterung der Herzdämpfung ganz vorzugsweise nach links, wenn ich nicht irre, bis etwa zur vorderen Axillarlinie, während die Verbreiterung der Dämpfung nach rechts höchstens bis zum rechten Sternalrand reichte. Dies stimmt aber mit dem gewöhnlichen Grössenverhältniss der Herzhälften bei primärer Mitralinsufficienz nicht überein, da bei dieser hauptsächlich der rechte Ventrikel erweitert ist. Daher wurde mit Rücksichtnahme auf die Anamnese die Dilatation des linken Ventrikels als primär und die Mitralanomalie als secundär angenommen.

Besonders werden durch Herzdilatation die Atrioventricularklappen insufficient. Ein sehr bekanntes Vorkommniss ist die secundäre oder relative Insufficienz der Tricuspidalklappen mit ihrem Venenpuls.

Diese Klappenfehler sind eine recht ungünstige Complication der Herzerweiterungen. Durch sie wird dem schon angestrengten Herzen eine neue ausgiebige Quelle der Schädigung geschaffen.

Wenn man das Wesen der Herzdilatation und der Herzhypertrophie, dieser beiden Zustände, aus denen sich die meisten Herzvergrösserungen zusammensetzen, in Betracht zieht, wird einem leicht klar werden, dass sie ganz verschiedene Symptome darbieten müssen, die eine gesonderte Beschreibung erfordern. Die objective Untersuchung wird indess, da Höhlenerweiterung und Zunahme der Wanddicke des Herzens meist miteinander vereinigt sind, die Erscheinungen beider zusammen vorfinden. Dies hat auch dazu geführt, dass sie gewöhn-

lich diagnostisch gar nicht gesondert werden, obgleich dies für Beurtheilung des Grades der Krankheit von Belang ist. Starkes Ueberwiegen der Dilatation über die Hypertrophie ist nämlich prognostisch sehr unvortheilhaft.

Für die Diagnose der Höhlenerweiterung an sich werden im Allgemeinen nur zwei Untersuchungsmethoden anzuwenden sein, die Inspection und die Percussion, da nur die Bestimmung des Grössenverhältnisses ein sicheres Resultat ergiebt, etwaige Aenderung functioneller Erscheinungen dagegen zu vieldeutig und unsicher ist.

Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung sind folgende: Der am meisten nach links gelegene Theil des Herzens wird durch den Spitzenstoss markirt, der sich im fünften linken Intercostalraum rechts von der Mammillarlinie befindet; oben beginnt die Dämpfung links vom Sternum unterhalb der vierten Rippe, nach unten ist sie nicht zu bestimmen, weil sie in die Leberdämpfung übergeht. Auf dem Sternum wäre von ungefähr der Höhe der vierten Rippe absolute Dämpfung, wenn das Herz der Brustwand anläge, da es dort nicht von der Lunge überlagert ist. So aber schliesst die Dämpfung nach rechts am linken Sternalrand, nach links in einem von der oberen Dämpfungsgrenze zum Spitzenstoss verlaufenden nach aussen schwach convexen Bogen ab. Der Sulcus longitudinalis verläuft fast ganz ausserhalb dieses Bogens; nur an der Herzspitze trägt ein minimales Stück des linken Ventrikels zur Herzdämpfung bei.

Nach Fräntzel[17]) ist bei Leuten mit flachem Brustkorb die Herzdämpfung relativ gross; nach rechts reicht sie ganz ausnahmsweise manchmal bis in die Mitte des Sternums.

Findet man nun bei der Inspection eine Pulsation, die links von der Mammillarlinie im fünften, sechsten oder siebenten Intercostalraum sichtbar ist, so ist die Diagnose einer Erweiterung des linken Herzens eigentlich schon gesichert, da ein anderes Organ in dieser Gegend nicht wohl pulsiren kann; die Palpation, die anderweitig wichtige Aufschlüsse giebt, kann man zu dieser Bestimmung allein meist entbehren. Zur genaueren Feststellung der Grösse des linken Herzens ist die Percussion natürlich nothwendig. Links von der Gegend

des normalen Spitzenstosses lässt sich der gedämpfte Herzschall nach unten gegen den tympanitischen Schall der Verdauungsorgane abgrenzen. Bei Fettleibigkeit und engen Intercostalräumen ist man wegen Fehlens der Pulsation auf die Percussion allein angewiesen. Bei Frauen mit stark entwickelter Mamma ist die Percussion der Herzdämpfung, besonders nach links, sehr erschwert. Emphysem macht die Bestimmung der Herzdilatationen eigentlich unmöglich; man muss dann versuchen, ob man vielleicht die relative Herzdämpfung feststellen kann. Die Erfolge dürften gerade bei dem den emphysematösen Lungen eigenen mehr oder minder ausgesprochenen lauten Schachtelton nicht sehr ermuthigend sein.

Ob eine linksseitige Dämpfung durch den Vorhof oder den Ventrikel bedingt ist, kommt, abgesehen vom Stadium der Compensationsstörung, in dem alle Herztheile erweitert sein können, nur bei Mitralfehlern in Frage. Man wird nicht fehlgehen, wenn man bei reiner Mitralinsufficienz die Dämpfung auf Vorhof und Ventrikel, bei complicirtem Mitralfehler, bei dem der linke Ventrikel nicht erweitert wird, dieselbe nur auf den Vorhof bezieht, wobei ausserdem ein sehr vergrösserter rechter Ventrikel das linke Herz etwas nach links geschoben haben kann.

Eine durch den Vorhof bedingte Dämpfung wird sich nie so weit nach unten und links erstrecken, als eine durch den Ventrikel bewirkte; doch kann sie veranlassen, dass die Herzdämpfung weiter oben beginnt. Dies kann zur Erkennung der bei Compensationsstörung und reiner Dilatation der linken Herzkammer auftretenden Erweiterung des linken Atrium benutzt werden.

An dem rechten Herzen wird man, wenn Verlagerungen ausgeschlossen werden, nur bei hochgradigeren Dilatationen Pulsation und zwar im Epigastrium sehen; gewöhnlich ist man auf die Percussion angewiesen, welche Dämpfung auf dem unteren Theile des Sternums und über den rechten Sternalrand hinaus ergiebt.

Palpation muss man anwenden, wenn bei starkem Panniculus adiposus und ausserdem vielleicht vorhandener frequenter Respiration nicht genau zu sehen ist, ob eine Pulsation vorliegt.

Ausdehnung des rechten Vorhofs wird die Herzdämpfung nach rechts und rechts oben vergrössern.

Während also die Percussion zur Bestimmung von Herzdilatation die wichtigsten Dienste leistet, erweist sie sich als viel unbrauchbarer zur Erkennung der Hypertrophie.

Wenn die Wanddicke des linken Ventrikels von 1 cm auf 2 cm, also um das Doppelte zunimmt, so lässt sich das mit Sicherheit noch gar nicht nachweisen. Eine Zunahme auf das Vierfache, die von Rokitansky beobachtet worden ist (Schrötter[11]b), also um 3 cm, würde allerdings percussorisch schon zu bestimmen sein; dass eine solche aber gerade häufig sei, wird Niemand behaupten; eine Vermehrung der Wanddicke auf das Doppelte ist schon eine sehr bedeutende Hypertrophie. Daher wird man, besonders, da die einfache Hypertrophie selten ist, gewöhnlich nicht irren, wenn man eine Vergrösserung der Herzdämpfung wenigstens grösstentheils auf Dilatation bezieht.

Auf dem Sternum von der Höhe der vierten Rippe ab wird eine Hypertrophie allein noch am ehesten Dämpfung bewirken; denn der Schall ist dort nur voll, weil das Herz nicht der Brustwand anliegt.

Aber selbst wenn die Hypertrophie wesentlich zur Erzeugung von Dämpfung beitrüge, würde man bei Auffindung einer vergrösserten Herzdämpfung doch nie wissen, ob man eine Hypertrophie, eine Dilatation oder beides, oder, was praktisch meist doch nur in Betracht kommt, ob man eine Dilatation mit oder eine solche ohne Hypertrophie vor sich hat, wenn keine anderen Untersuchungsmethoden zur Erkennung einer Hypertrophie zu Gebote stünden.

Solche sind aber die Inspection und ganz besonders die Palpation und die Auscultation. Schon durch die Inspection kann man an dem kräftigen hohen, die linke Brustwand erschütternden Spitzenstoss, an den stark pulsirenden Carotiden, Subclaviae und Temporales die angestrengte Herzarbeit des linken Ventrikels erkennen. Doch kann am Spitzenstoss auch der rechte Ventrikel betheiligt sein. Palpirt man, so findet man den Spitzenstoss intensiv und hebend, die Arterien stark gespannt, nicht zu unterdrücken, eine hohe und rasch abfallende

Pulswelle, den Pulsus altus et celer. Diese letztere Erscheinung wird dadurch hervorgebracht, dass durch die grössere Kraft, mit der das Blut in die Arterie geworfen wird, und durch die von der Dilatation bedingte vermehrte Blutmenge, die in das Aortensystem gelangt, die Gefässwand stark ausgedehnt wird, aber, da das Blut in Folge des hohen arteriellen Druckes schnell in die Capillaren sich ergiesst, rasch wieder in ihre frühere Lage zurückschnellt. Bei weitem am ausgesprochensten ist dieses Phänomen bei der Aortaklappeninsufficienz, weil das Blut bei dieser nach zwei Richtungen, in die Capillaren und in den linken Ventrikel abfliesst.

Sind Hindernisse für den Abfluss des Blutes in die Arterien vorhanden, so können natürlich die für Hypertrophie des linken Ventrikels charakteristischen Zeichen an den Gefässen fehlen, wie bei Aortenstenose und Atherom. Man ist dann auf die Inspection und Palpation des Spitzenstosses und vor Allem auf die Auscultation angewiesen. Verstärkte Herzaction muss natürlich verstärkte Herztöne und eventuell auch verstärkte Herzgeräusche zur Folge haben; jedoch kann man meist nur die zweiten Töne über dem Ursprung der grossen Gefässe verwerthen. Verstärkung, klappender Charakter des zweiten Aortentones beweist Hypertrophie des linken Ventrikels.

Beim rechten Ventrikel ist man, da die Lungengefässe der Inspection und Palpation nicht zugänglich sind, und das rechte Herz, auch wenn es dilatirt ist, grösstentheils hinter dem Sternum und von der Lunge bedeckt liegt, hauptsächlich auf die Auscultation angewiesen, die bei Hypertrophie eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltons ergiebt.

Da die Hypertrophie gewöhnlich nicht ohne Dilatation vorkommt, so kann bei bestehendem Emphysem durch Auscultation der Ostia arteriosa eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Dilatation der Ventrikel gestellt werden. Die Grösse der Erweiterung ist dabei natürlich nicht zu bestimmen.

Nie aber kann man aus dem Vorhandensein einer Dilatation ohne Weiteres auf Hypertrophie schliessen.

Ob mit einer Dilatation der Vorhöfe Hypertrophie, die überhaupt stets nur gering zu sein pflegt, verbunden

ist, entzieht sich der Untersuchung. Höchstens kann man daraus, dass das ganze Herz sich im Zustande der Compensation befindet, schliessen, dass auch der betreffende Vorhof wohl hypertrophisch sein wird.

Aus der pathologischen Anatomie vergrösserter Herzen lassen sich kurz folgende Hauptpunkte hervorheben.

Das normale Herz wiegt nach Thoma[20]) bei einem Menschen, der 60 k Körpergewicht hat, da dieser Autor Körpergewicht dividirt durch Herzgewicht = 216 setzt, $\frac{60000}{216}$ g das ist 277,7 . . . . . abgerundet 278 g.

Müller[21]) findet bei einem Körpergewicht von 55 bis 60 k das Herzgewicht bei Männern im Mittel von 59 Fällen, worunter sich 9 mit chronischen Kreislaufstörungen befinden 301,6 g, bei Weibern im Mittel von 21 Fällen, worunter 7—8 mit chronischen Kreislaufstörungen, 270,7 g.

Clendinning hat für das ganze Herz 300 g Gewicht bei Männern und 270 g bei Weibern angenommen (Schrötter[11b])).

Das Durchschnittsherzgewicht von Weibern und Männern würde nach Müller 286,1 g, nach Clendenning 285 g betragen, Werthe, die von der Thoma'schen Norm bei 60 k nur um höchstens 8,1 g abweichen. Die Resultate der drei Autoren sind also, angenommen, dass bei den von Clendinning zu Grunde gelegten Fällen das mittlere Körpergewicht auch 60 k betragen hat, ziemlich übereinstimmend. Indessen ist zu berücksichtigen, dass bei Müller das Herz betreffende pathologische Fälle mit unterlaufen. Beschränkt man sich auf die Fälle, bei denen kein Grund da ist, anzunehmen, dass das Herz sich abnorm verhalten habe, so beläuft sich das Durchschnittsherzgewicht nur auf 263 g.

Das aus der Müller'schen Tabelle berechnete Durchschnittsherzgewicht bei Männern von 55 bis 60 k Körpergewicht mit muthmasslich normalen Herzen ist 285,5 g.

Folgende Kreislaufsanomalien sind in dieser Tabelle verzeichnet:

3 Endocarditiden — Herzgewicht 361,4 g; 385,8 g; 446,3 g.

4 Aneurysmata aortae — Herzgewicht 436,1 g; 447,2 g; 509,3 g; 517,9 g.

1 Nephritis interstitialis — Herzgewicht 381,0 g.
1 Emphysem — Herzgewicht 516,4 g.

In der Tabelle, in der das Herzgewicht von 21 Weibern bei einem Körpergewichte von 55 bis 60 k registrirt ist, sind

3 Emphyseme — Herzgewicht 260,0 g; 347,2 g; 360,8 g.

3 Endocarditiden — Herzgewicht 310 g; 416,9 g; 431,6 g.

1 chronische Pneumonie — Herzgewicht 360,4 g angegeben. Das Durchschnittsgewicht der wahrscheinlich normalen Herzen ist auf 244,2 g berechnet.

Das Ergebniss der übrigen Tabellen von Erwachsenen ist folgendes:

Männer 20—25 k, Durchschnittsherzgewicht 125,9 g; keine Kreislaufstörung.

Weiber 20—25 k, Durchschnittsherzgewicht 125,3 g; 1 Endarteritis 163,7 g.

Männer 25—30 k, Durchschnittsherzgewicht 149,1 g; keine Kreislaufstörung.

Weiber 25—30 k, Durchschnittsherzgewicht 153,9 g.
3 Endocarditiden 185,8 g; 195,3 g; 198,5 g.
2 Endarteritiden 186,3 g; 205,4 g.
1 Emphysem 194,6 g.
1 Aneurysmatosis 224,7 g.

Männer 30—35 k, Durchschnittsherzgewicht 181,9 g; 1 Aneurysmatosis 236,7 g.

Weiber 30—35 k, Durchschnittsherzgewicht 174,9 g.
1 Nephritis interstitialis 220 g.
2 Emphyseme 243,6 g; 281,5 g.
7 Endocarditiden 221,2 g; 221,5 g; 223,8 g; 235,1 g; 237,4 g; 292,3 g; 354,0 g.

Männer 35—40 k, Durchschnittsherzgewicht 217,3 g.
2 Nephritides suppur. 1 interstitialis 253,7 g; 331,6 g; 361,3 g.
1 Emphysem 257,4 g.
1 Myocarditis 320,2 g.
3 Endocarditiden 331,9 g; 336,6 g; 389,6 g.

Weiber 35—40 k, Durchschnittsherzgewicht 199,1 g.
1 Pleuritis 248,9 g.
1 Emphysem 249,6 g.

6 Endocarditiden 250,0 g; 263,6 g; 288,5 g; 299,0 g; 300,9 g; 347,1 g.

2 Nephritides interstitiales 356,5 g; 363,6 g.

Männer 40—45 k, Durchschnittsherzgewicht 227,9 g.

4 Endocarditiden 232,7 g; 302,0 g; 419,4 g; 440,5 g.

1 Emphysem 248,0 g.

3 Endarteritiden 280,9 g; 315,4 g; 347,9 g.

1 Aneurysmatosis 317,3 g.

Weiber 40—45 k, Durchschnittsherzgewicht 220,6 g.

3 Emphyseme 234,4 g; 255,0 g; 259,1 g.

8 Endocarditiden 262,1 g; 333,8 g; 337,5 g; 370,2 g; 370,8 g; 446,1 g; 444,3 g; 464,1 g.

2 Endarteritiden 324,6 g; 345,7 g.

1 Aneurysmatosis 377,0 g.

1 Nephritis interstitialis 374,3 g.

Männer 45—50 k, Durchschnittsherzgewicht 243,2 g.

6 Emphyseme 258,7 g; 264,5 g; 265,2 g; 284,9 g; 298,5 g; 326,6 g.

3 Endocarditiden 368,0 g; 428,1 g; 539,3 g.

1 Nephritis interstitialis 739,3 g.

Weiber 45—50 k, Durchschnittsherzgewicht 231,7 g.

8 Emphyseme 259,5 g; 265,6 g; 271,6 g; 281,1 g; 317,1 g; 355,7 g; 384,9 g; 412,9 g.

3 Endocarditiden 299,6 g; 306,8 g; 323,0 g.

Männer 50—55 k, Durchschnittsherzgewicht 252,0 g.

1 Aneurysma aortae 263,7 g.

3 Emphyseme 269,2 g; 286,4 g; 301,5 g.

3 Endocarditiden 273,6 g; 521,3 g; 598,9 g.

2 Myocarditiden 302,8 g; 311,6 g.

1 Pleuritis 322,0 g.

1 Pneumonia chronica 372,0 g.

Weiber 50—55 k, Durchschnittsherzgewicht 234,4 g.

5 Emphyseme 264,4 g; 267,5 g; 296,8 g; 316,4 g; 323,1 g.

1 Endocarditis 304,8 g.

2 Nephritides interstitiales 406,4 g; 491,3 g.

Männer 60—65 k, Durchschnittsherzgewicht 312,4 g.

2 Emphyseme 369,0 g; 372,8 g.

1 Nephritis interstitialis 369,6 g.

1 Aneurysma aortae 407,6 g.

1 Myocarditis 416,2 g.

3 Endocarditiden 492,2 g; 523,0 g; 855,6 g.

Weiber 60—65 k, Durchschnittsherzgewicht 277,8 g.
3 Emphyseme 289,8 g; 325,2 g; 345,1 g.
Männer 65—70 k, Durchschnittsherzgewicht 335,9 g.
1 Emphysem 382,9 g.
1 Alkoholismus 386,2 g.
1 Nephritis suppurativa 438,5 g.
1 Nephritis interstitialis 646,8 g.
1 Aneurysma aortae 480,1 g.
Weiber 65—70 k, Durchschnittsherzgewicht 262,9 g.
2 Nephritiden 283,4 g; 305,5 g.
2 Emphyseme 318,8 g; 360,0 g.
1 Myocarditis 358,5 g.
Männer 70—75 k, Durchschnittsherzgewicht 388,3 g.
6 Endocarditiden 443,7 g; 469,9 g; 475,1 g; 508,2 g; 536,6 g; 555,9 g.
Weiber 70—75 k, Durchschnittsherzgewicht 264,2 g.
1 Emphysem 311,6 g.
Männer 75—80 k, Durchschnittsherzgewicht 333,3 g.
3 Endocarditiden 348,1 g; 410,4 g; 973,5 g.
Weiber 75—80 k, Durchschnittsherzgewicht 303,6 g.

Die weiteren Tabellen vernachlässigt man besser, da sie nur sehr wenige Fälle, von denen manchmal die Mehrzahl Kreislaufskrankheiten aufweist und daher keine brauchbare Norm ergiebt, bringen. Aus den benutzten Tabellen sind diejenigen Circulationsstörungen, bei denen das Herzgewicht noch unter dem Durchschnitt ist, nicht mit aufgeführt. Bei den Endocarditiden ist als Mangel zu empfinden, dass die Klappenerkrankung nicht näher bezeichnet ist. Auch scheint in einigen Fällen nur die acute Krankheit, die den Tod verursacht hat, angeführt zu sein, während ein etwaiges Kreislaufshinderniss nicht berücksichtigt worden ist. Diese Fälle waren natürlich nicht zu gebrauchen. Das bei einigen zweifellosen Circulationskrankheiten notirte niedrige Herzgewicht ist wohl durch die Annahme befriedigend erklärt, dass in diesen Fällen entweder keine Compensation bestanden hat oder der Herzmuskel zuletzt entartet und atrophisch geworden ist.

Unter 41 Emphysemen ist das Herzgewicht keinmal, unter 59 Endocarditiden 9 mal, unter 13 interstitialen

Nephritiden 1 mal doppelt so gross, als das Durchschnittsgewicht; bei den 13 Nephritiden ausserdem einmal dreifach so gross.

Thoma[20]) theilt zwei Fälle von Endarteritis mit Schrumpfniere mit.

Erster Fall:

Körpergewicht	44 310 g
Herzgewicht	282 g

Nach der Thoma'schen Norm: Körpergewicht dividirt durch Herzgewicht = 216, müsste das Herzgewicht bei einem Individuum von 44 310 g Körpergewicht = $\frac{44\,310}{216}$ g = 205,1 g sein.

Zweiter Fall:

Körpergewicht	57 500 g
Herzgewicht	568 g

Norm des Herzgewichts bei 57 500 g Körpergewicht = $\frac{57\,500}{216}$ g = 266,2 g.

In 115 Fällen von Herzvergrösserungen finden sich also 11, etwa 10 %, Gewichtszunahmen auf das Doppelte des Durchschnitts und darüber, in einem Falle ist das Gewicht auf das Dreifache des Mittels vermehrt.

Von den 12 Gewichtsvergrösserungen auf das Doppelte und darüber entfallen 3 auf die 15 interstitiellen Nephritiden, 9 auf die 59 Endocarditiden. Wenn man nun in Betracht zieht, dass in vielen Fällen von Endocarditis beide Ventrikel hypertrophisch sind, bei der Schrumpfniere dagegen, abgesehen von Compensationsstörungen, nur der linke, so scheinen verhältnissmässig viele sehr ausgebildete Hypertrophien der linken Herzkammer bei der Granularatrophie der Niere vorzukommen.

Die verhältnissmässig geringen Gewichtsvermehrungen des Herzens bei Emphysem haben jedenfalls darin ihren Grund, dass bei demselben fast immer nur der rechte, nur ausnahmsweise der linke Ventrikel hypertrophisch ist. Das Verhältniss des Gewichtes des rechten Ventrikels zu dem des linken ist nämlich im Mittel = 0,507, (Müller)[21]), das heisst, der rechte Ventrikel ist etwa halb so schwer wie der linke. Das Gewicht

der Vorhöfe ist nach den Müller'schen Tabellen[21]) etwa $^1/_6$ des Gewichts des Herzens.

Setzt man das Gewicht

des rechten Ventrikels = v,
das des linken = V,
das des rechten Vorhofes = a,
das des linken Vorhofes = A,
das des ganzen Herzens = C,

so ist:

$$v + V + A + a = C,\ A + a = {}^1/_6\ C.$$
$$v + V = {}^5/_6\ C.$$
$$V = 2\ v.$$
$$3\ v = {}^5/_6\ C,\ {}^3/_5\ v = {}^1/_6\ C.$$
$${}^{18}/_5\ v = C,\ 3{}^3/_5\ v = C.$$
$$4{}^3/_5\ v + V + A + a = 2\ C.$$

Es müsste also, wenn alle übrigen Herzabschnitte an der Hypertrophie keinen Antheil nehmen, die rechte Herzkammer $4{}^3{}_5$ mal so viel wiegen, wie gewöhnlich, damit das ganze Herz das Doppelte seines Gewichts erreicht, ein Grad der Hypertrophie, der wohl nicht vorkommt. Der linke Ventrikel muss auch schon sehr stark hypertrophisch werden, um das Herzgewicht auf das Doppelte zu erhöhen, er muss auf das $2\,{}^4/_5$ = also fast das 3 fache anwachsen. Dies ist auch sicher selten, obgleich der linke Ventrikel auch relativ grössere Hypertrophien annimmt, als der rechte.

In einem grossen Theil der Fälle, in denen das Herzgewicht auf das Doppelte gesteigert ist, ist wohl Hypertrophie noch anderer Herztheile vorhanden.

Die Muskelfasern sind bei der Hypertrophie vermehrt und verbreitert. Hepp fand sie am hypertrophischen linken Ventrikel 0,03 mm dick, während er die normalen auf 0,007, also den Durchmesser einer farbigen Blutzelle, berechnet hat. Friedreich giebt vergrösserte Muskelzellen von 0,025 mm Dicke als Mittel von 10 Messungen am hypertrophischen linken Ventrikel eines Säufers an (Schrötter)[11c]). Nach Rindfleisch soll die Volumszunahme des Herzens durch Spaltung der Muskelzellen zu Stande kommen, die er statt mit einem, mit 2 und mehr Kernen besetzt fand (Schrötter)[11c]).

Indessen werden die meisten vergrösserten Herzen,

die zur Section kommen, nicht das reine Bild der Hypertrophie, der Dilatation oder beider zeigen. Die Erweiterung der Herzhöhle kann vollständige oder stellenweise Verdünnung der Wandungen zur Folge haben; besonders findet man dies an der Herzspitze. Das Muskelfleisch ist oft, statt derb und fest, weich und brüchig. Die mikroskopische Untersuchung zeigt an einigen Stellen fibröse und besonders häufig fettige Degeneration. Dies kann sich auch schon dem unbewaffneten Auge durch Sehnenflecke oder gelblich verfärbte Flecke kundgeben.

Einiges möchte ich den von mir aus der Litteratur zusammengestellten Fällen vorausschicken. Ich habe nur solche Fälle gewählt, bei denen eine Klappenaffection entweder nicht vorliegt, oder erst im späteren Verlauf sich einstellt, nachdem vorher Herzvergrösserung ohne Klappenfehler festgestellt ist. Von den 50 Münzinger'schen Fällen, die nur ganz kurz tabellarisch aufgeführt sind, habe ich keinen benutzt, besonders, da ich die Beweismomente, die sie für das Vorkommen idiopathischer Herzvergrösserungen bieten, schon kurz beleuchtet habe; von den zwei ausführlich behandelten habe ich einen angeführt. Es ist bei demselben von Erscheinungen einer Insufficienz des Tricuspidalis intra vitam die Rede, während im Sectionsbefund Zartheit und Schlussfähigkeit dieser Klappe ausdrücklich betont ist. Da die Erscheinungen nicht näher präcisirt sind, weiss man nicht, welche Symptome beobachtet worden sind. Vielleicht war ein organisches Geräusch vorhanden, das durch die Asystolie des rechten Ventrikels verursacht wurde, ein Venenpuls unter den geschilderten Verhältnissen dürfte schwer erklärbar sein. Anders verhält es sich in Allbutt's Fall 6, bei dem der Venenpuls, da kein Geräusch gehört wurde, wohl auf Ueberfüllung und verstärkte Action des rechten Ventrikels zu beziehen ist.

No.	Autor	Fall	Alter	Geschlecht	Beruf und Wichtigstes aus der Anamnese	Wichtigstes aus dem Krankheitsverlauf	Herz	Wichtigstes aus dem Sectionsbefunde
1.	Fräntzel	1	30	m.	Vor dem Kriege stets gesund, 3 Jahre ohne Beschwerde gedient. Im Kriege sehr angestrengte Märsche während der grossen Winterkälte. In der letzten Zeit des Feldzuges Kurzathmigkeit, die sich nach demselben immer mehr gesteigert.	Ziemlich kräftiger Mann. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, $^1/_2$ Zoll nach aussen von der Mammillarlinie. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum von der Höhe des dritten Rippenknorpels, reicht nach abwärts bis zur 7. Rippe. Herztöne rein, zweiter Aortenton verstärkt. Radialarterien von mehr als mittlerer Spannung, mässig hoher Puls.	Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.	
2.	Fräntzel	2	27	m.	Vor dem Kriege stets gesund, hat immer gut laufen und Treppen steigen können und ist während seiner 3jährigen Dienstzeit nie kurzathmig gewesen. Hat die gewaltigen Strapazen und Märsche während des Krieges stets gut ertragen. Nach Hause zurückgekehrt, bemerkte er, dass er leicht kurzathmig wurde.	Ziemlich schwächlicher Mann. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum $1^1/_2$ Zoll nach aussen von der Mammillarlinie. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum vom obern Rand des dritten Rippenknorpels, reicht bis zur sechsten Rippe, sehr intensiv. Herztöne rein, zweiter Aortenton verstärkt und klingend. Radialarterien von mittlerer Spannung.	Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.	
3.	Fräntzel	3		m.	Früher stets gesund, auch während seiner Dienstzeit als Soldat nie krank. Während des Krieges sehr grosse Strapazen. Nur zeitweise in der letzten Zeit etwas	Mässig kräftiger, magerer und blasser Mann. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum $^3/_4$ Zoll nach aussen von der Mammillarlinie. Herzdämpfung beginnt links vom Sternum von der Höhe des 3. Rippenknorpels, sehr intensiv, nach	Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.	

					Kriege hat sich die Kurzathmigkeit erheblich gesteigert.	rein, zweiter Aortenton verstärkt, Radialarterien stark gespannt.	
4.	Fräntzel	4	30	m.	Früher stets gesund. Bei der Belagerung von Belfort als Landwehrmann war er bei grosser Kälte gewaltigen Anstrengungen ausgesetzt.	Ziemlich mager, mässig kräftig. Leichte Cyanose. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mitte zwischen Mammillar- und Parasternallinie. Untere Theil des Sternums wird systolisch gehoben. Herzdämpfung nach links nicht vergrössert, nach rechts bis etwas über den rechten Sternalrand, auffallend intensiv. Herztöne rein, zweiter Pulmonalton erheblich verstärkt.	Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.
5.	Fräntzel	5	20	m.	Hatte vor dem Kriege nicht gedient, war stets gesund gewesen. Es wurde ihm schwer, im Kriege beim Marschiren mit den übrigen Soldaten, die alle viel grösser waren, mitzukommen. Die Luft wurde ihm während der Märsche immer knapper, so dass er oft der Compagnie nachfahren musste. Seit dieser Zeit leidet er fortwährend an Kurzathmigkeit.	Klein, blass, etwas cyanotisch. Spitzenstoss nicht erkennbar. Die ganze regio cordis wird etwas systolisch gehoben. Herzdämpfung beginnt vom linken dritten Rippenknorpel nach abwärts bis zur sechsten Rippe nach links $^3/_4$ Zoll über die Mammillarlinie, nach rechts einen Zoll über den rechten Sternalrand. Herztöne rein, zweiter Pulmonalton enorm, zweiter Aortenton ziemlich verstärkt. Radialarterien von mittlerer Spannung und niedriger Puls.	Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, besonders des rechten.
6.	Fräntzel	6	28	m.	Hat während seiner dreijährigen Dienstzeit als Soldat alle Strapazen mit Leichtigkeit ertragen, ist während des vorigen Feldzuges kurzathmig geworden.	Spitzenstoss im sechsten Intercostalraum. Herzdämpfung links vom Sternum vom dritten Rippenknorpel nach abwärts bis zum untern Rand der 7. Rippe, nach links bis etwas über den Spitzenstoss, nach rechts bis zur	Dilatation des linken Ventrikels.

No.	Autor	Fall	Alter	Geschlecht	Beruf und Wichtigstes aus der Anamnese	Wichtigstes aus dem Krankheitsverlauf	Herz	Wichtigstes aus dem Sectionsbefunde
						Mitte des Sternums. Herztöne rein. Radialarterien wenig gespannt. Puls niedrig 124—128, Respiration 30—34.		
7.	Fräntzel	7	31	m.	Seit der Rückkehr aus dem Feldzuge kurzathmig.	Kräftig gebaut, blass, etwas cyanotisch. Spitzenstoss nirgend erkennbar. Herzdämpfung links vom oberen Rand des dritten Rippenknorpels sehr intensiv, reicht bis zum untern Rand der 5. Rippe, nach links bis $^1/_2$ Zoll nach innen von der Mammillarlinie und überragt nach rechts den rechten Sternalrand um $^5/_4$ Zoll. Herztöne rein. Radialarterien wenig gespannt, niedriger Puls, 132—140 bei wiederholter Beobachtung, Respiration 32—36.	Dilatation des rechten Ventrikels.	
8.	Münzinger	Helle	50	m.	Arbeiter. Früher häufige Erkrankungen am kalten Fieber. Schwere Anstrengungen bei Eisenbahn- und Wasserbauten. Schon während dieser Zeit beständiges Gefühl von Müdigkeit, Neigung zum Einschlafen. Potator. Herzklopfen erst im Beginn des Jahres 1874, Arbeitsunfähigkeit im Juli. Im August zunehmende Müdigkeit, Oedeme der Füsse, Handgelenke und	Zwei Jahre mit Pausen in Behandlung. Puls zuerst nicht frequent, aber unregelmässig. Am Herzen mehr Schläge als an der Radialis. Januar 1876 vierzig an der Radialis, 100 am Herzen, Herztöne dumpf, matt, schwer hörbar, Geräusche nicht vorhanden. Erhebliche Vergrösserung des Herzens in der Längs- und Querrichtung. Harn von wechselnder Menge und wechselndem specifischen Gewicht. Zuletzt erhöhte Pulsfrequenz; an der Radialis 140, am Cor 150. Leberschwellung	Vergrösserung des Herzens.	Oedem der untern Extremitäten und der rechten Pleura, starkes Emphysem, besonders der Oberlappen, geringe Anfänge der braunen Induration im mittleren Lappen. Der grösste Theil durch einen frischen hämorrhagischen Infarct eingenommen, ein etwas älterer vorn im Unterlappen und eine Menge kleiner Infarcte daselbst in ödematösem, aber

					Mehrfach in poliklinischer Behandlung. 74—76.	Cyanose, beginnendes Lungenödem, Knöchelödem, Harnmenge 310, 1032, bald eiweisshaltig, bald eiweissfrei (23. Juni 1876). Erscheinungen von Tricuspidalinsufficienz (!) hämorrhagischer Infarct der rechten Lunge (25. August 1876). Tod 28. August.		Lungenarterien mit älteren oder frischeren Thromben erfüllt. Herz 17 cm breit. Rechte Ventrikel hochgradig erweitert, Musculatur an der Spitze etwa 4 mm dick, Fett überall zwischen den Muskelfasern. Tricuspidalis und Pulmonalis durchaus zart und schlussfähig. Linker Ventrikel stark hypertrophisch, 2 cm dick, Papillarmuskeln stark hypertrophisch, rund, dick vorspringend. Klappen an beiden Ostien zart, nicht verkürzt, völlig schlussfähig. Aorta etwas erweitert, leicht fettig. Atrophische Muscatnussleber. Im Magen geschwollene Schleimhaut m. frischen, hämorrhagischen Erosionen.
9.	Leyden	1	28	m.	Maurergeselle. War bis vor 6 Wochen ganz gesund. Hat sich die letzten Wochen durch Hinauftragen von Steinen auf bedeutende Höhen mehr, als sonst, angestrengt. Die Krankheit begann mit Hustenreiz, Athemnoth und zeitweisem Herzklopfen. Nach 4 Wochen legte er sich wegen starken Luftmangels und Herzklopfens zu Bette. Zugleich schwollen die Füsse an.	Höchst cyanotisch, pulslos, mit kaltem Schweiss bedeckt, starker Hydrops, Orthopnoe, Ohnmachten. Herzspitze nach aussen von der Mammillarlinie eben fühlbar. Herztöne rein. Herzdämpfung kaum vergrössert. Tod nach 2 Tagen.	Dilatation beider Ventrikel.	Beide Ventrikel enorm erweitert ohne erhebliche Verdickung der Wandungen. Klappenapparat intact. Herz-Muskulatur im Ganzen von gutem Aussehen. Coronar-Arterien unversehrt. Mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches ergab zerstreute Degenerationsherde.

No.	Autor	Fall	Alter	Geschlecht	Beruf und Wichtigstes aus der Anamnese	Wichtigstes aus dem Krankheitsverlauf	Herz	Wichtigstes aus dem Sectionsbefunde
10.	Leyden	2		m.	Schlächtergeselle. Aus gesunder Familie. Vor 10 Jahren Syphilis acquirirt, seit langer Zeit ohne Erscheinungen. Immer sehr kräftig, fünf Jahre ohne Beschwerden gedient. Im Herbst und Winter 1880 hatte er Fleischstücke von einem Gewicht bis zu zwei Centnern zu verladen und zu zerhacken. 30. Dezember drückender Schmerz in der Magengrube, der ihn am Athemholen hinderte, zugleich heftiges Herzklopfen und grosse Unregelmässigkeit des Pulses. 17. Februar 1881, als er eine grössere Last aufladen wollte, bekam er den Anfall sehr intensiv. Er arbeitete noch 2 Tage, dann liess er sich ins Krankenhaus aufnehmen.	I. Untersuchung 21. Februar 1881. Sehr gut und kräftig gebaut, von kräftiger und straffer Muskulatur, nicht fett. Gesicht lebhaft geröthet, von gesundem Aussehen. Keine Dyspnoe, keine Cyanose, mässiges Gefühl von Herzklopfen, Puls von ausserordentlicher Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit der Schläge. Zählung unmöglich. Radialarterien eng und von geringer Spannung. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum etwa 2 cm nach aussen von der linken Mammillarlinie, ziemlich hoch und mässig intensiv. Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 3. Rippe, ist von abnormer Intensität, nach unten bis zur 6. Rippe. Auf der Basis sterni bis zum rechten Sternalrand geringe Dämpfung. Herztöne ziemlich schwach, ungleich in der Stärke, rein. Urin 500, 1023 ohne Eiweiss. II. Untersuchung 12. März. Spitzenstoss überragt die linke Mammillarlinie nur noch um kaum $^1/_2$ cm. Auf dem unteren Theil des Sternums keine Dämpfung mehr. Systolischer Ton an der Herzspitze laut und klappend, diastolischer Ton über der Aorta deutlich und laut. Radialpuls unregel-	Dilation beider Ventrikel, vorzugsweise des linken.	

		maler Spannung. Weder Herzklopfen, noch Kurzathmigkeit, selbst Treppensteigen ohne Beschwerden. 20. März entlassen.	
	Vor der 2. Aufnahme: Patient war wieder an seine alte Arbeit gegangen. Nach 2 Monaten dieselben Beschwerden, ausserdem Oedem der Unterextremitäten. Achtwöchentliche Behandlung zu Hause mit Digitalis. Darnach nur noch leichtere Arbeit. Eintritt von starkem Hydrops. Im October 1882 ins städtische Krankenhaus aufgenommen wurde er 7 Wochen mit Digitalis behandelt, worauf Hydrops und Beschwerden verschwanden. Arbeitsunfähig. Stenocardische Beschwerden, Congestionen u. Verdunkelung vor den Augen, Auswurf von blutig tingirtem Schleim. Seit 3 Wochen Schmerzen in der Lebergegend, gangränöser Schorf über der ganzen grossen Zehenkuppe.	2. Aufnahme: 18. Februar 1883. III. Untersuchung: Keine Cyanose. Oedem der Unterschenkel, keine erhebliche Dyspnoe. Druck in Magen- und Lebergegend, Herzklopfen, Anfälle von Athembeschwerden, Druck in der Herzgegend etwa 10 Min., Gefühl, als ob eine warme Flüssigkeit von der Gegend der Herzspitze in beide Halsseiten, besonders in die rechte hinaufzöge, Hals wie zugeschnürt. Beim Versuche, sich aufzurichten, Schwindel und Steigerung der Athembeschwerden. Nach manchen Anfällen von der linken zur rechten Brustwarze und von hier in die rechte Schulter und den rechten Arm ziehende Schmerzen, die $^1/_2$—1 Stunde, manchmal einen ganzen Tag anhalten. Husten gering, Auswurf sparsam, zähe, schleimig, grauweisslich, schaumig, zuweilen mit Blut tingirt. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie, sehr weich und leicht unterdrückbar. Herzdämpfung bedeutend vergrössert, nach links bis zum Spitzenstoss. Herztöne rein, ziemlich laut, unrhythmisch und polternd. Leber vergrössert. Pulsfrequenz 180, Temperatur 36,3, Puls klein, deutlich fühlbar, sehr	Herz sehr beträchtlich vergrössert, mehr als doppelt so gross, als die Faust der Leiche, hauptsächlich der Länge nach, vorzugsweise der linke Ventrikel. Von der Insertion der Art. pulm. bis zur Herzspitze 13 cm, von der Insertion der Art. pulm. über die Mitte des Conus arter. bis zum rechten Herzrand 10 cm, vom Sept. atr. bis zum linken Herzrand 9 cm. Länge des linken Ventrikel 15 cm. Oberfläche des Herzens stark geröthet, besonders am linken Ventrikel. Fettgewebe spärlich. Herzklappen normal, Aortenklappen schliessen vollkommen, linke Ventrikel sehr stark dilatirt, Wandung in der Mitte 2 cm, an der Herzspitze nur 1 cm. Daselbst kugelige Ausbuchtung. Papillarmuskeln im ganzen kräftig entwickelt, einige Trabekeln abgeplattet, zum Theil fibrös degenerirt. An der Innenfläche des linken Ventrikels, etwa in der Mitte

No.	Autor	Fall	Alter	Geschlecht	Beruf und Wichtigstes aus der Anamnese	Wichtigstes aus dem Krankheitsverlauf	Herz	Wichtigstes aus dem Sectionsbefunde
						unregelmässig. Urin sparsam, dunkel, spec. Gewicht 1025, stark eiweisshaltig. Schon am 21. Februar 68 Pulse, Urin 1300, 1020. Intercurrirende hämorrhagische circumscripte Pneumonie. 11. März Heilung der Pneumonie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum 3 cm nach aussen von der linken Mammillarlinie, Herzaction immer noch sehr unregelmässig. 3. April gangränöser Schorf geheilt. 24. April Entlassung.		ein ca. 10 Pfennigstück grosses Sehnenblatt, Nischen der Trabekel zahlreich und tief. Endocardium zart, durchscheinend, gebliche Flecken in der Ventrikelwand in den Papillarmuskeln. Auf der Schnittfläche Herzsubstanz trübe gefärbt. Linke Atrium stark dilatirt, Endocard zart. Nach der Richtung des linken Herzohres sitzt eine Tasche. Im rechten Herzohr ganz frischer Thrombus von Kirschengrösse. Im rechten Ventrikel Herzsubstanz blassrothe Färbung und gebliche Flecken. Mikroskopische Untersuchung ergab sehr ausgedehnte und intensive fettige Degeneration, interstitielle Processe nicht nachweisbar. Aorta und Art. pulm. im Verhältniss zum Herzen eng. In der linken Lungenspitze käsiger Knoten von Kirschengrösse, in der rechten Lunge bohnengrosse Höhle, Lungen sonst frei,
					Zur 4. Untersuchung: Hat inzwischen ein elendes Leben geführt, theils bei leichter Arbeit, theils im Siechenhause.	28. Juli 1885. IV. Untersuchung. Haut fettarm, schlaff, Gesicht mager. Wangen und Lippen lebhaft geröthet, ins Cyanotische spielend. Respiration dyspnoisch, von Stöhnen begleitet. Haut blass, kühl, mässiges Oedem der Unterschenkel. Spitzenstoss im 7. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Herzdämpfung beginnt links am Sternalrande der 3. Rippe und reicht bis zum Rippenrand. Höhe der Leberdämpfung in der rechten Mammillarlinie 14 cm. Leber handbreit unter dem Rippenrand palpabel. Breite der Herzdämpfung neben dem linken Sternalrand 13 cm. Spitzenstoss überragt die linke Mammillarlinie um $10^1/_2$ cm. Herzdämpfung	

						Sternalrand aus 19 cm. Radialarterien sehr eng. Puls klein, niedrig, fühlbar. 4. October: Gesicht collabirt, Lippen und Wangen stark cyanotisch, Extremitates frigidae. Starkes Oedem der unteren Extremitäten bis über das Knie hinauf. Haut kühl cyanotisch, Puls nicht fühlbar. Spitzenstoss im 7. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Herztöne dumpf ohne Geräusche, am Herzen 150 Pulse. Leber handbreit den Rippenrand überragend, schmerzhaft. Starke Dyspnoe, intensive Cyanose um Mitternacht. Um 2 Uhr schien Athemnoth geringer, Puls wurde fühlbar. Gegen 3 Uhr Stertor, $^1/_4$ Stunde später der Tod.		unteren Partien etwas ödematös. Milz etwas vergrössert, derb, Nieren gross, derb, dunkelroth. Grosse exquisite Muscatnussleber.
11.	Leyden	3	35	m.	Eltern leben und sind gesund. Patient will stets gesund gewesen sein. Hat keinen Gelenkrheumatismus gehabt. In seinen drei Stellungen schwer gearbeitet, schwere Spinden, schwere Aktenpackete, schwere Teppiche getragen. Treppensteigen wurde ihm schon in seiner zweiten Stellung schwer. In seiner dritten Stellung bekam er Herzklopfen, Athemnoth, Druck in der Lebergegend, Abdomen und untere Extremitäten und Gesicht schwollen an.	Kräftig und gut gebaut, mittelgross, Muskulatur der Arme mässig und schlaff, Haut wenig fettreich. Gesicht gedunsen, stark cyanotisch. Oedem der Beine und Hände, Abdomen aufgetrieben, Hände kühl, Puls kaum fühlbar, 108 sehr klein und unregelmässig. Respiration frequent, dyspnoisch, angestrengt. Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Spitzenstoss nicht aufzufinden. Herzdämpfung nach rechts mehr als 1 Zoll über dem rechten Sternalrand, nach links bis zur linken Mammillarlinie. Herztöne schwach, rein, kein Geräusch. Starke Schwellung und Empfindlichkeit der Leber. Urin 300, mässig eiweisshaltig. Tod nach 8 Tagen. Am 3. Tage war der	Dilatation u. Hypertrophie des rechten und linken Herzens.	Starke Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel und Vorhöfe. Klappen intact. Herzspitze kugelig abgerundet. Fibröse Degenerationen, Thromben im linken Ventrikel, im rechten geblich verfärbte Papillarmuskeln. Aorta etwas eng und dünnwandig, geringe sklerotische Plaques. Lungen ziemlich klein, hinten unten atelectatisch, in der Spitze Infarct, Oedem und Hyperämie des Parenchyms. Pleurahöhlen reichlich mit Flüssigkeit gefüllt, Herzbeutel enorm ausgedehnt.

No.	Autor	Fall	Alter	Geschlecht	Beruf und Wichtigstes aus der Anamnese	Wichtigstes aus dem Krankheitsverlauf	Herz	Wichtigstes aus dem Sectionsbefunde
						Spitzenstoss 1 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie fühlbar geworden.		Grosse exquisite Muscatnussleber. Milz klein. Nieren derb von mittlerer Grösse. Eine Art Schrumpfung in Folge von früheren embolischen Processen in den oberen Partien der Niere. Die unteren ganz normal.
12.	Leyden	4	30	m.	Vater und Mutter an Schlaganfall gestorben. Er selbst Buchhalter und Kellermeister hat schwere Fässer gehoben, auch sehr viel Bier getrunken. Seit 42 leidet er an Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Schwindelanfällen. 75 überstand er eine Arthritis acuta. Danach Verschlimmerung, grosse Abnahme der Kräfte, Husten, Kurzathmigkeit. Zuletzt Anschwellung der Füsse und des Leibes.	Gross, gut und kräftig gebaut. Gesicht voll, lebhaft gefärbt. Füsse und Unterschenkel ödematös, Hände kühl, Puls an der Radialis kaum fühlbar, sehr unregelmässig und sehr frequent. Radialarterie eng, von geringer Spannung. Herzdämpfung nach links bis zur Mammillarlinie, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Herztöne sehr unregelmässig, von wechselnder Intensität, ohne Geräusch. Am Herzen 135—140 Schläge in der Minute. Abdomen aufgetrieben, nicht empfindlich. Leber vergrössert und empfindlich. Urin dunkel 500, 1036 eiweissfrei. Nach 7 Tagen Besserung, die 14 Tage anhält, dann wieder Verschlimmerung und Exitus letalis.	Mässige Dilatation des rechten und des linken Ventrikels.	Herz mässig vergrössert, beide Ventrikel mässig erweitert, Herzspitze kugelig ausgebuchtet, Muskelwand hier etwas verdünnt. Herzfleisch ungewöhnlich matsch. Im linken Ventrikel zwischen den Trab. carm. der Herzspitze reichliche Thromben. Klappen sämmtlich zart und schlussfähig. Aorta ziemlich eng, sklerotische Flecke, Nieren gross, derb, von glatter Oberfläche. Mikroskopische Untersuchung des Herzfleisches ergiebt ziemlich ausgedehnte fettige Degeneration der Muskelfibrillen.
13.	Leyden	7	35	m.	Vater an Blutsturz, Mutter an ihm unbekannter	Gross, kräftig, gute Muskulatur, mässiges Fettpolster, Gesicht voll,	Dilatation des rech-	

					selbst Fuhrmann, immer gesund gewesen, hat schwer gearbeitet, grosse u. schwere Fässer bis zu 3 Centner aufzuheben und abzuladen. Erkrankung begann mit Schmerz in der Herzgegend, Herzklopfen und Kurzathmigkeit bei der Arbeit. Zuletzt wurde ihm das Gehen schwer; Anschwellung der Unterschenkel und erheblicher Luftmangel.	cyanotisch, ebenso Hände und Zehen, Haut am übrigen Körper leicht gelblich, mässiges Oedem der Unterschenkel, Temp. 36,9, Puls ca. 42, Radialarterie klein, eng, von geringer Spannung, Puls sehr unregelmässig und ungleich, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 2 cm nach aussen von der linken Mammillarlinie wenig resistent. Herzdämpfung am linken Sternalrand von der 3. Rippe bis zur 6. Rippe von ziemlicher Intensität. Auf dem Sternum bis zum rechten Sternalrand deutliche Dämpfung, Herztöne unregelmässig und ungleich ohne Geräusche. Leber etwas vergrössert und schmerzhaft. Appetit vorhanden, Zunge wenig belegt, Epigastrium aufgetrieben, empfindlich, Stuhlgang diarrhoisch. Thorax gut gebaut, voluminös, Respiration 28, costoabdominal, etwas angestrengt, Husten mit schleimigem Auswurf. Nach ca. 3 Monaten ziemlich gutes Befinden.	linken Ventrikels.
14.	Leyden	9		m.	Telegraphenbeamter, er habe sich die Krankheit dadurch geholt, dass er bei kaltem Wetter sehr eilig gelaufen sei, er sei stark ausser Athem mit heftigem Herzklopfen und sehr ermattet angekommen. Danach entwickelte sich starker Husten, Brustbeschwerden und Herzklopfen.	Spitzenstoss $1^1/_2$ cm nach aussen von der linken Mammillarlinie, deutlich, ziemlich kräftig. Herztöne vollkommen rein. Herzaction ausserordentlich unregelmässig, Radialarterie mässig kräftig gespannt. Kein Oedem, keine Albuminurie. Klagen: Heftiges Herzklopfen bei Bewegungen.	Vergrösserung des linken Ventrikels.

No.	Autor	Fall	Alter	Geschlecht	Beruf und Wichtigstes aus der Anamnese	Wichtigstes aus dem Krankheitsverlauf	Herz	Wichtigstes aus dem Sectionsbefunde
15.	Leyden	10	39	m.	Schmiedemeister, hat ziemlich, zeitweise sehr schwer gearbeitet und ziemlich viel getrunken, auch Aerger in der Familie gehabt. Früher Morgens Erbrechen. Einmal Auswurf von ½ Liter Blut. Zuletzt Kurzathmigkeit u. häufiges Herzklopfen. Appetit und Schlaf schlecht, Vater in hohem Alter gestorben, Mutter lebt und ist gesund. Ein Bruder an Schwindsucht, einer an Herzschlag gestorben.	Gut und kräftig gebaut, straffe Muskulatur, geringes Fettpolster, Gesichtsfarbe blass, Lippen gut gefärbt. Haut blass, kein Oedem. Klagen über Athemnoth, Herzklopfen, Schwäche. Radialarterien kaum mittlerer Weite und Spannung, Puls sehr unregelmässig und ungleich, Respiration etwas beschleunigt. Spitzenstoss innerhalb der linken Mammillarlinie. Herzdämpfung links vom Sternum nicht vergrössert, auf dem unteren Theil des Sternums starke Dämpfung. Herztöne unregelmässig, rein. Ueber den Lungen hier und da exspiratorisches Pfeifen. Sparsames grauweisses Sputum. Urin 500, 1030 eiweissfrei.	Vergrösserung des rechten Ventrikels.	
16.	Allbutt	2		m.	Körperlichen Uebungen sehr ergeben, hatte stark gerudert.	Rippen horizontal. Intercostalräume eng. Herzklopfen bei Anstrengung zunehmend. Herz ausserdem Zeichen von Vergrösserung, langsame und kräftige Spitzhebung. Hoher gerader Aufschlag der sphygmographischen Curve.	Dilatation u. Hypertrophie des Herzens.	
17.	Allbutt	3 (Allbutt selbst).		m.	Bergbesteigung.	Pulsation im Epigastrium, Dämpfung auf dem Sternum, Athemnoth nach Ersteigung einer Alp im raschen Schritt; ruhige Lage bei aufgerichteten Schultern bringen die Erscheinungen zum	Acute Dilatation des rechten Herzens.	

						steigen sich wieder einfinden. Nach einem grösseren Diner bei der ruhigen Bettlage in der Nacht plötzliches Erwachen, Dyspnoe, epigastrische Pulsation, jedoch keine Ausdehnung der Dämpfung aufs Sternum. Durch ein paar tiefe Athemzüge am Fenster völliges Aufhören der Erscheinungen.		
18.	Allbutt	4		m.	Beide gross und stark, machten fastend lange und angestrengte Märsche und hatten die Gewohnheit vom Frühstück bis zu einem späten Diner ohne Nahrung zu sein.	Hochgradige Dilatation des Herzens ohne Klappenfehler.	Dilatation des Herzens.	
19.	„	5		m.				
20.	Allbutt	6	29	m.	Färber und Renner. Wohnt 2 Meilen von seiner Werkstätte und rennt oft den ganzen Weg. Es stellt sich jetzt leicht Athemnoth ein. Leidet an Herzklopfen.	Gut gebaut. Dämpfung bis zum rechten Sternalrand, epigastrische Pulsation, keine Geräusche, zweiter Pulmonalton accentuirt, Venenpuls (!) Puls 84 weich. Bei Anstrengung leichte Unregelmässigkeit der Herzaction.	Vergrösserung des rechten Herzens.	
21.	Allbutt	7		w.	Geisteskrank, lebte im Asyl. Schrecklichen Wuthausbrüchen unterworfen, so dass das Gesicht blau wurde und die Halsvenen dick anschwollen.	Starb durch Erstickung an einem dieser Wuthanfälle.	Dilatation des rechten Ventrikels.	Rechter Ventrikel voll von Blut, stark ausgeweitet, papierdünn.
22.	da Costa	40	29	m.	Ausser Dienst wegen Schmerz in der Herzgegend und vermehrter Herzthätigkeit.	Puls 84, Herzschlag kräftig mit mässigem Schnellen. Erster Ton nicht abgeschwächt, obwohl kurz. Herzdurchmesser vergrössert. Einige Jahre	Herzvergrösserung.	

No.	Autor	Fall	Alter	Geschlecht	Beruf und Wichtigstes aus der Anamnese	Wichtigstes aus dem Krankheitsverlauf	Herz	Wichtigstes aus dem Sectionsbefunde
						später wurde ein systolisches Geräusch an der Spitze gehört.		
23.	Seitz	1	58	m.	Stellmacher. Nach heftiger Anstrengung rechts Seitenschmerz, Engbrüstigkeit, Husten, Blutspeien, Oedem.	Puls stark und voll, ordentlich und häufig, Schlag des Herzens heftig, übereilt, ohne Unordnung. Die Gegend des Herzens gab beim Anschlagen nur wenig Schall. Tod nach 3 Monaten.	Dilatation u. Hypertrophie besonders des linken Ventrikels.	Herz doppelt so gross als gewöhnlich, Wände sehr verdickt, besonders am linken Herzen.
24.	Seitz	2	52	m.	Speisewirth.	Hager, abgemagert, blutlos, bleich, Brustschmerzen, Husten mit zähem blutigen Auswurf, starke Dyspnoe, rechte Jugularvene etwas angeschwollen mit Pulsation, Hydrops, Vergrösserung und Verhärtung der Leber. Puls 170 aussetzend, ziemlich schwach, bisweilen kaum fühlbar. Verstopfung. Urin dunkel, sparsam. Hämorrhagie der Lunge.	Dilatation des ganzen Herzens besonders des linken Ventrikels mit Verdünnung der Wandung.	Herz vergrössert. Linker Ventrikel sehr erweitert, Wandungen verdünnt. Rechter Ventrikel erweitert aber weniger. Beide Vorhöfe dilatirt. Klappen alle gesund.
25.	Seitz	3	40	m.	Maurer, versichert erst 14 Tage krank zu sein.	Klein, von starkem Körperbau. Schmerz in der Mitte der Brust, Oppressionsgefühl, Husten, Orthopnoe, starker regelmässiger, hebender Puls, Kopfschmerz, Ohnmacht, Schlaflosigkeit; Gesicht aufgedunsen bleich, Lippen bleifarben.	Dilatation u. Hypertrophie des rechten u. linken Herzens.	Herz viermal so gross als die Faust der Leiche, nimmt so viel Platz ein, als beide Lungen zusammen. Capacität des linken Ventrikels dreimal so gross als in der Norm, Wand verdickt. Rechter Ventrikel erwei-

								Rechter Vorhof grösser als linker. Gesunde Herzmündungen. Lungen durch das grosse Herz und einen Pleuraerguss zusammengedrückt, klein, dicht.
26.	Seitz	17	52	m.	Seit einem Jahre viel Oppression. Etwa 2 Monat Bluthusten ca. 3 Löffel voll, in den beiden folgenden Monaten auch Bluthusten. Während einer Cur in einer Kaltwasserheilanstalt, Oedem der Beine, zunehmende Beengung.	Mässig mager, sehr starker Hydrops der Beine und starker Ascites, sehr starke Dyspnoe, Schlaflosigkeit, Stuhl und Appetit ziemlich geordnet. Harn trübe, stark eiweisshaltig. Herzspitze nirgends deutlich. Töne überall ganz rein.	Vergrösserung des ganzen Herzens.	Enorme Vergrösserung des ganzen Herzens, besonders des linken. Aussen massenhafte Sehnenflecke. Klappen sämmtlich normal, nur Mitralis getrübt. Wenig Atherom der Aorta.

Betrachtet man die Fälle von Leyden und Fräntzel, so gewahrt man einen grossen Unterschied. Während bei sämmtlichen Leyden'schen Fällen unregelmässige Herzaction und Oedeme bei allen mit Ausnahme von zwei verzeichnet sind, fehlen diese Symptome bei den Fräntzel'schen ganz. Bei Fräntzels Fall No. 6 und 7 ist frequenter, niedriger Puls und geringe Spannung der Radialarterien, bei den anderen allen mittlere, mehr als mittlere, und starke Spannung notirt. Der Unterschied ist der, dass Leyden's Fälle die Kriterien des weakened heart darbieten, während Fräntzel's idiopathische Herzvergrösserungen den Klappenfehlern im Stadium der Compensation entsprechen. Bei den zwei letzten Fällen von Fräntzel ist Compensation allerdings nicht vorhanden, es giebt sich durch die geringe Spannung der Arterien und den niedrigen, frequenten Puls bedeutende Abnahme des Blutdrucks kund; indess fehlen doch die Zeichen der Schädigung des Herzens und der Gefässe, Arhythmie des Pulses und Hydrops. — Die Oedeme können zum Schwinden gebracht werden, wenn es gelingt, die Herzkraft zu heben, weil durch den schnelleren Blutstrom die Stauung beseitigt wird und vielleicht auch die Gefässe regenerirt werden. Die unregelmässige Herzaction aber, die entweder auf mangelhafter Erregbarkeit der Herzmuskelfasern oder auf Irritation der Herznervencentren beruht, konnte in keinem Falle gebessert werden, auch nicht, wenn die Heilung so weit gediehen war, dass alle anderen Symptome nicht mehr vorhanden waren, und der Kranke sich für ganz gesund hielt.

Noch auf zwei Fälle möchte ich hinweisen, da sie sehr schön den Eintritt von Herzerweiterungen durch Ueberbürdung kennzeichnen, auf Fall 9 von Leyden und Fall 3 von Allbutt. Bei ersterem ist der linke Ventrikel betroffen, bei letzterem der rechte. Allbutt hat (Fall 3) bei sich selbst nach einer Bergbesteigung in zu raschem Tempo Dämpfung auf dem Sternum und epigastrische Pulsation, also acute Dilatation des rechten Ventrikels, nachgewiesen, die wieder vollständig zurückging.

Ein derartiges Vorkommniss im Sinne von Bernheim und Spillman zu erklären, dürfte recht schwierig sein. Man müsste schon an eine latente Myocarditis

denken, deren Vorhandensein Allbutt gerade nur auf dem Aeggischhorn empfunden hat, denn dieser Arzt, der sich doch sehr gut zu beobachten schien, theilt kein sonstiges Auftreten von Herzbeschwerden mit, obgleich er die Alpenreise 1868 gemacht und sein Buch 1872 veröffentlicht hat.

Litteratur.

1. Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. I. a. pag. 359. b. 430, 432.
2. Cohnheim, Allgem. Pathologie. Bd. I. a. pag. 46. b. pag. 95. c. pag. 437. d. pag. 97. e. pag. 92/93. f. pag. 64. g. pag. 170 bis 172.
3. Traube, Ges. Beitr. Band II pag. 290.
4. Virch. Archiv. LXXI 24.
5. Virch. Arch. LXXIII 1.
6. Strümpell, Spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II Th. 2 pag. 25, 32.
7. Cohnheim, Allg. Pathologie. Bd. II (Nieren).
8. Traube, Ges. Beitr. Bd. III pag. 128.
9. Münzinger, Das Tübinger Herz. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XIX.
10. Leyden, Die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung.
11. Schrötter, Krankheiten des Herzfleisches. In Ziemssen's Handbuch a. pag. 224. b. pag. 226. c. pag. 227.
12. Allbutt, Ueber die Folgen der Einwirkung von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz und die grossen Blutgefässe.
13. Da Costa, Ueberreizung des Herzens.
14. Da Costa, Beobachtungen über die Herzkrankheiten der Soldaten, insbesondere die organischen.
15. J. Seitz, Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens.
16. Virch. Arch. LVII 13.
17. Charité-Annalen X.
18. Binz, Arzneimittellehre.
19. Liebreich und Langgaard, Recept-Taschenbuch.
20. Thoma, Untersuchungen über die Grösse und das Gewicht der Bestandtheile des menschlichen Körpers.
21. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens.

Inhaltsangabe.

Seite

I. Aetiologie . . . . . 4—22

A. Anatomische Veränderungen:

a) des Herzens selbst.

1. Endocarditis.
2. Myocarditis.
3. Pericarditis.

b) des übrigen Körpers.

1. der Arterien.
2. der Nieren.
3. der Lungen.

c) des Blutes.

B. Anderweitige Einflüsse ohne anatomische Veränderungen:

a) mechanische.
b) trophische.
c) chemische.
d) thermische.
e) nervöse.

II. Verlauf . . . . . 22—27

III. Diagnose . . . . . 27—32

IV. Pathologische Anatomie . . . . . 32—38

V. Fälle von idiopathischen Herzvergrösserungen 40—55

THESEN.

I.

Bei Mitralinsufficienz ist auch der linke Ventrikel vergrössert.

II.

Es giebt Vergrösserungen des Herzens ohne anatomische Ursachen.

III.

Vesiculärathmen kann pathologisch sein.

Lebenslauf.

Verfasser, Curt Carl Heinrich Friedenthal, evangelischer Confession, Sohn des verstorbenen Stadtraths Dr. jur. Wilhelm Friedenthal, wurde 15. August 1861 in Breslau geboren. Er besuchte nach Absolvirung einer Vorbereitungsschule das Johannis-Gymnasium zu Breslau von der Quarta ab. An demselben bestand er Ostern 1880 das Abiturienten-Examen. Er studirte zuerst 4 Semester in Würzburg Jura, welches Studium er noch ein Semester in Berlin weiter betrieb. Im Winter-Semester 1882/83 liess er sich daselbst in die medicinische Facultät transscribiren und hörte in den 2 folgenden Semestern die Vorlesungen der HH. du Bois-Reymond, Eichler, Hartmann, v. Helmholtz, Hofmann, Reichert. Er besuchte darauf die Universitäten Würzburg, Leipzig, Würzburg je ein Semester und hielt sich von Ostern 1885 ab bis zum Examen rigorosum, das er am 2. August 1887 bestand, dauernd in Berlin auf. Bei seinem zweimaligen Aufenthalt in Würzburg nahm er an den Collegien der HH. Fick, Gad, Gerhardt, v. Kölliker, Maas, Rindfleisch, Wislicenus, in Leipzig an denen der HH. Cohnheim, His, Strümpell, Thiersch, in Berlin an denen der HH. Bardeleben, Küster, Leyden, Litten, Olshausen, Salkowski, Schröder, Schweigger, Senator, Virchow Theil. Im December 1885 hatte er die ärztliche Vorprüfung absolvirt.

Allen oben genannten Herren Professoren, seinen verehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen herzlichsten Dank aus.